

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1922-1923 — N° 135

LE DÉBIT RESPIRATOIRE MAXIMUM ET LA CAPACITÉ VITALE

AU COURS DE L'ÉVOLUTION

DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

ET DANS SON TRAITEMENT PAR LE PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 5 Juillet 1923

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

HENRI BOISSEAU

né le 11 Juillet 1896, à Privas (Ardèche)



LYON

LA SOURCE, G. NEVEU & C^{IE}

21. RUE VIEILLE-MONNAIE, 21

—
1923

Le Débit Respiratoire Maximum
et la Capacité Vitale
au cours de
L'ÉVOLUTION DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE
et dans son traitement
par le Pneumothorax Artificiel



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553220_0031

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1922-1923 — N° 135

LE DÉBIT RESPIRATOIRE MAXIMUM ET LA CAPACITÉ VITALE

AU COURS DE L'ÉVOLUTION

DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

ET DANS SON TRAITEMENT PAR LE PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 5 Juillet 1923

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

HENRI BOISSEAU

né le 11 Juillet 1896, à Privas (Ardèche)



LYON

LA SOURCE, G. NEVEU & C^{ie}

21, RUE VIEILLE-MONNAIE, 21

—
1923

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

M. HUGOUNENQ DOYEN HONORAIRE.
MM. J LEPINE DOYEN.
ROQUE ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE,
BEAUVISAGE, LACASSAGNE, TESTUT, FLORENCE A.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.	{ MM. TEISSIER
	ROQUE
Cliniques chirurgicales.	{ BARD
	TIXIER
Clinique obstétricale et Accouchements	{ BERARD
Clinique ophtalmologique.	{ COMMANDEUR.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	{ ROLLET
Clinique des maladies nerveuses et mentales.	{ NICOLAS
Clinique des maladies des enfants	{ LEPINE (J.)
Clinique des maladies des femmes	{ WEILL
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	{ POLLOSSON (A.)
Clinique des maladies des voies urinaires	{ LANNOIS
Chirurgie infantile	{ ROCHET.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	{ NOVE-JOSSERAND
Chimie biologique et médicale.	{ CLUZET.
Chimie organique et Toxicologie	{ HUGOUNENQ
Matière médicale et Botanique	{ MOREL
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	{ BRETTIN
Anatomie.	{ GUIART
Histologie	{ LATARJET
Physiologie	{ POLICARD
Pathologie interne	{ DOYON
Pathologie et Thérapeutique générales.	{ COLLET
Anatomie pathologique.	{ MOURQUAND
Chirurgie opératoire	{ PAVIOT
Médecine expérimentale et comparée	{ VILLARD.
Médecine légale	{ ARLOING (F.)
Hygiène.	{ ETIENNE MARTIN
Thérapeutique	{ COURMONT (P.)
Pharmacologie	{ PIC
	{ MOREAU

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS
— — Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN
— — Chimie minérale	BARRAL,
— — Urologie	GAYET

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Anatomie topographique	PATEL
Embryologie	GRAVIER.
Botanique	BRETTIN
Orthopédie	LAROYENNE.
Puériculture et hygiène de la première enfance	CHATIN.
Stomatologie	TELLIER

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	SAVY	TRILLAT	FAVRE
LERICHE	FROMENT	SARVONAT	BONNET
THEVENOT (Léon)	THEVENOT (L.)	FLORENCE (G.)	NOEL, chargé des fonctions
TAVERNIER	PIÉRY	ROCHAIX.	
CADE	COTTE	CORDIER	
GARIN	DUROUX	ROUBIER	

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. PIC, Président ; PIÉRY, Assesseur ;
MM. ROUBIER et BONNAMOUR, Agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui
qui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend
leur donner ni approbation ni improbation

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Je dédie ce modeste travail, faible témoignage de ma très grande affection, de toute ma vénération et de ma filiale reconnaissance.

A MA SŒUR ET A MON BEAU-FRÈRE

En témoignage de ma grande affection.

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. PIC

Professeur de Thérapeutique à la Faculté de Médecine de Lyon

Qui a bien voulu nous faire l'honneur de présider notre thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ M. PIERY

Chargé du Cours d'Hydrologie Thérapeutique à la Faculté

Qui nous a inspiré le sujet de notre thèse. Nous le prions de lire ici l'expression de notre vive reconnaissance pour l'enseignement clinique qu'il nous a donné et la bienveillance qu'il a toujours témoignée.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DUBALLEN

Médecin-Directeur du Sanatorium de la Guiche

Qui fut notre premier maître en phtisiologie.

AUX MEMBRES DE MON JURY

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE
MÉDECINE ET DES HOPITAUX DE LYON

INTRODUCTION

Récemment, Monsieur le Professeur PÉCH, de Montpellier, a introduit en clinique une notion nouvelle, celle « du débit respiratoire maximum, capable de renseigner le praticien sur l'état fonctionnel de l'appareil respiratoire ».

Monsieur le Professeur Agrégé PIÉRY nous a conseillé de consacrer notre thèse à l'étude des modifications subies par le débit respiratoire maximum chez les tuberculeux pulmonaires, et nous a engagé à joindre à ces recherches l'étude des variations parallèles de la capacité vitale.

Nous avons adopté le plan général suivant :

CHAPITRE PREMIER. — Débit respiratoire maximum et capacité vitale physiologiques — Débit respiratoire maximum et capacité vitale pathologiques (But précis de notre étude, notre instrumentation, la technique de notre observation).

CHAPITRE II. — Exposé détaillé des faits que nous

avons observés dans les formes cliniques de la tuberculose pulmonaire et au cours du traitement par le pneumothorax artificiel.

CHAPITRE III. — *Résultats généraux tirés de notre observation et rapprochés de ceux des auteurs; essais d'interprétation.*

CHAPITRE IV. — *Valeur séméiologique des variations du débit respiratoire maximum et de la capacité vitale.*

CONCLUSIONS GÉNÉRALES.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

Nous exprimons ici notre profonde et respectueuse gratitude à notre distingué Maître, Monsieur le Professeur PIÉRY, qui nous a aidé de ses précieux conseils et guidé, dans nos recherches, de son autorité clairvoyante.

Nous exprimons aussi notre sincère reconnaissance à notre collègue et ami le Docteur Jean DELAIGUE, qui ne nous a jamais refusé son concours éclairé.

CHAPITRE PREMIER

1. - DÉBIT RESPIRATOIRE MAXIMUM ET CAPACITÉ VITALE PHYSIOLOGIQUES

Depuis longtemps, en vue de l'exploration fonctionnelle de la mécanique respiratoire, les physiiciens ont proposé des méthodes diverses, au service desquelles ils ont mis une instrumentation qu'ils ont perfectionnée de plus en plus. Ils ont d'abord étudié l'ampliation du thorax, en établissant la différence entre les deux périmètres thoraciques, inspiratoire et expiratoire maxima, au niveau de la ligne mamelonnaire: c'est l'indice respiratoire de Hirtz; ou en permettant aux mouvements respiratoires de s'ins-

crire eux-mêmes sur le tambour enregistreur d'appareils dits pneumographes (Marey, Paul Bert, Langlois, Weiss). C'est la méthode pneumographique, à laquelle on a joint l'exploration clinique et radioscopique du jeu du diaphragme, qui a un rôle important dans l'ampliation thoracique.

D'autre part, à l'aide de nombreux appareils construits : des pneumomètres, des pneumoscopes, Waldenbourg, Pachon, Bloch ont mesuré les forces inspiratoires et expiratoires.

Deux méthodes nous intéressent surtout ici : la recherche de la *capacité vitale* et celle du *débit respiratoire*.

En premier lieu, qu'est-ce que la capacité vitale ? On appelle « air courant » la quantité d'air inspirée et expirée à chaque mouvement de la respiration ordinaire ; si après une inspiration ordinaire, on réalise une inspiration énergique, en mettant en jeu toutes les forces inspiratoires, on emmagasine dans les poumons une nouvelle quantité d'air appelée « air complémentaire ». De même, après une expiration ordinaire, si on réalise une expiration active, énergique, on chasse des poumons une nouvelle quantité d'air, dite « air de réserve ». En d'autres termes, l'air complémentaire représente la différence entre l'inspiration normale et l'inspiration forcée ; l'air de réserve, la différence entre l'expiration modérée et l'expiration forcée.

La capacité vitale est égale à la somme de l'air de réserve, de l'air complémentaire et de l'air courant. Mais la capacité vitale ne représente pas la capacité

totale pulmonaire; il est, en effet, une quantité d'air qui ne peut être chassée des poumons même après une expiration forcée: c'est l'« air résiduel ». On peut donc définir encore la capacité vitale: la capacité pulmonaire totale moins l'air résiduel.

On a construit divers appareils pour mesurer la capacité vitale: les spiromètres, les spirosopes, les pneumatomètres, etc., dans lesquels, le sujet ayant fait une inspiration forcée à l'air libre, s'efforce d'expirer à fond. Sa moyenne physiologique chez l'adulte a été fixée à 3 l. 500 par Hutchinson, à 3 l. 250 par Pescher, qui ajoute dans son ouvrage intitulé: « L'entraînement respiratoire par la méthode spirosopique », que de très nombreux éléments physiologiques la font varier, tels: l'âge, le sexe, la taille, l'état social, les exercices physiques.

Mais on a reproché aux spiromètres, et aux autres appareils mensurateurs de la capacité vitale, de n'enregistrer qu'un volume global, absolu, d'air expiré dans les conditions spéciales, anormales, difficiles à déterminer et à définir (Gauthier); et on a pensé que s'il est intéressant d'être renseigné sur la capacité vitale, il est non moins important de connaître l'intensité de la ventilation pulmonaire, c'est-à-dire la quantité d'air qui passe dans l'appareil respiratoire en un temps donné. C'est la recherche du débit respiratoire. Deux Lyonnais, Bergeon et Kastus, ont construit sur le principe du sphygmographe de Marey, un appareil qu'ils ont appelé « anapnographe », et qui indique « les mouvements réels de l'air déplacé au cours de la respiration ».

Achard et Binet recherchent l'intensité de la ventilation pulmonaire en appliquant sur le visage du sujet un masque approprié, qui porte deux tubes, chacun muni d'une soupape appropriée, dont l'un livre passage à l'air inspiré, l'autre à l'air expiré; ce dernier tube est mis en rapport par un gros tuyau en caoutchouc avec un spiromètre, sur lequel on lit le nombre de litres d'air expirés dans l'appareil pendant une durée de 10 minutes par exemple. Pech a reproché à ces appareils de ne permettre que des mensurations grossières du débit respiratoire, et en conséquence a préconisé l'emploi d'un appareil mieux approprié, facilement maniable: son masque manométrique, qui permet de mesurer le débit respiratoire d'un sujet en litres et fractions de litre à la seconde, aussi bien en inspiration qu'en expiration. (Nous ne faisons pas ici la description de ce masque manométrique; on la trouvera détaillée dans plusieurs ouvrages). Ce débit respiratoire possède une valeur maxima variable suivant les espèces que le Professeur Gley a définie: « le plus haut débit respiratoire instantané que peut assurer un être vivant d'une espèce déterminée ». On l'obtient en faisant respirer le sujet aussi vite et aussi énergiquement qu'il le peut dans le masque. Le débit respiratoire maximum de l'être humain adulte et normal s'élève, d'après Pech, au chiffre moyen de 3 l. 500 à la seconde, aux deux temps respiratoires. Cette moyenne physiologique semble être indépendante des dimensions de la cage thoracique, de la taille, du sexe (Pech), mais variable avec l'âge des sujets et les besoins d'oxygène de l'or-

ganisme au cours des divers actes de la vie quotidienne: repos, travail, effort, alimentation, etc... (Pech).

2. - DEBIT RESPIRATOIRE MAXIMUM ET CAPACITÉ VITALE PATHOLOGIQUES

(But de notre Etude - Notre Instrumentation)

(Technique de notre Observation)

Un certain nombre d'auteurs ont étudié les modifications de la capacité vitale dans les affections de l'appareil respiratoire, mais ils n'ont pas réussi à faire admettre en clinique cette notion dans un but diagnostique et pronostique d'insuffisance fonctionnelle pulmonaire.

Déjà, quelques auteurs ont publié leurs travaux sur les variations du débit respiratoire maximum dans divers états pathologiques pulmonaires. A notre tour nous avons procédé, du mois d'octobre 1921 au mois de juillet 1922, à l'hôpital-sanatorium de Saint-Genis-Laval, à de longues et patientes recherches sur les variations du débit respiratoire chez les tuberculeux pulmonaires. A partir du mois d'avril 1922 nous avons, d'autre part, simultanément noté chez ces mêmes malades les modifications de la capacité vitale.

Le but de notre travail est le suivant: Nous avons

recherché et comparé entre elles les variations que subissent le débit respiratoire maximum et la capacité vitale, spécialement *au cours de l'évolution* de la tuberculose pulmonaire dans ses diverses formes cliniques, ainsi qu'*au cours du traitement par le pneumothorax artificiel*. Nous discuterons les causes de ces variations et nous déduirons quelle valeur sémiologique le phtisiologue doit attribuer aux modifications de l'une et l'autre de ces deux quantités.

Nous avons pris nos mesures de capacité vitale à l'aide d'un pneumatomètre de Bonnet, fondé sur le principe des compteurs à gaz. Monsieur le Professeur Cluzet, de Lyon, a bien voulu nous confier cet appareil. Nous l'en remercions sincèrement.

Pour nos mesures de débit respiratoire nous nous sommes servi du masque manométrique de Pech, gradué jusqu'à 2 litres en inspiration et en expiration, celui construit alors que Pech avait fixé à 1 l. 700 à la seconde la moyenne du débit respiratoire maximum chez l'adulte. Nous avons été surpris de constater au début de notre observation, d'abord chez des sujets normaux et même chez des sujets porteurs de lésions pulmonaires indiscutables, un débit respiratoire supérieur à 2 litres aux deux temps de la respiration: l'aiguille indicatrice du débit, dépassait en effet 2 litres et heurtait les parois du manomètre. Nous nous proposons, lors de la publication de ce travail, de signaler ces faits, quand, Pech, dans la *Clinique*, du mois d'Avril 1922, rectifia la moyenne du débit maximum physiologique antérieurement fixée et l'éleva à 3 l. 500 à la seconde. Les sujets

d'après lesquels il avait établi la moyenne 1 l. 700, étaient, dit-il, « cliniquement normaux, mais fonctionnellement déficients au point de vue respiratoire, malgré l'absence de signes permettant de dépister une lésion quelconque ». En conséquence, Pech a gradué son manomètre jusqu'au maximum de 5 litres. Nous avons néanmoins continué de prendre nos mesures avec l'appareil gradué seulement jusqu'à 2 litres, que nous utilisions déjà depuis sept mois. L'insuffisante graduation de l'appareil n'a cependant pas restreint le champ de notre observation dans les proportions que l'on pourrait croire de prime abord. En effet, le débit respiratoire maximum subit chez les tuberculeux, comme nous le montrerons plus loin en détail, une diminution globale, qui le plus souvent abaisse son taux au dessous du chiffre maximum de la graduation du manomètre dont nous avons fait usage.

Notre observation a porté sur le nombre total de 52 malades du sexe masculin, âgés de 20 à 46 ans, hospitalisés dans le service du Professeur Piéry, à l'Hôpital-Sanatorium de Saint-Genis-Laval. Néanmoins 14 d'entre eux, du fait de l'insuffisance de notre appareil, ont échappé à notre observation, leur débit respiratoire s'étant maintenu supérieur à 2 litres pendant toute la durée de leur hospitalisation. Pour les 38 restants, dans la publication ultérieure des mesures de leur débit, nous avons été obligé de mentionner: débit inspiratoire maximum (DIM) ou débit expiratoire maximum (DEM) est plus grand (>) que 2 litres, quand, en inspiration ou en expira-

tion, l'aiguille indicatrice des débits était arrêtée par les parois du manomètre. Chez ces derniers malades, que nous avons suivis pendant de longs mois, nous avons effectué nos mesures de débit (DRM) et de capacité (CV) presque simultanément, à 10 minutes d'intervalle environ, lors de chaque épisode nouveau de leur affection et à l'occasion d'un certain nombre d'insufflations, chez ceux traités par le pneumothorax. Toutes nos mesures ont été prises, le malade étant au lit, ou assis et nu jusqu'à la ceinture, débarrassé de tout ce qui aurait pu gêner ses mouvements respiratoires, n'ayant pas fait effort depuis 10 minutes au minimum. Nous avons eu l'avantage de pouvoir suivre quatre de nos malades porteurs d'un pyopneumothorax artificiel pendant la période de Juillet 1922 à Juin 1923. Nous exposerons dans un paragraphe spécial (*C bis*) les modifications du débit respiratoire et de la capacité vitale tardivement, au cours de la période d'entretien du pneumothorax. Nos mesures de débit ont été prises chez ces malades avec le masque manométrique de Pech, modifié, gradué jusqu'à 5 litres, en inspiration et expiration.

CHAPITRE II

EXPOSÉ DES FAITS

La classification des tuberculoses pulmonaires du Professeur BARD, nous donne les grandes lignes du plan suivant lequel nous allons exposer les faits observés.

Nous envisagerons le débit respiratoire maximum et la capacité vitale :

A) Dans les Tuberculoses Pulmonaires subaigües et chroniques

1° TUBERCULOSE FIBRO-CASÉEUSE COMMUNE

A) Lors des poussées évolutives :

1° A leur début ;

2° *A leur terminaison :*

a) *Sans signes cavitaires ;*

b) *Avec signes cavitaires.*

B) *Pendant les périodes de rémission.*

C) *Lors des poussées de granulie ultime.*

2° VARIÉTÉS CLINIQUES DE LA TUBERCULOSE

FIBRO-CASÉEUSE

a) *Fibro-caséuse congestive ;*

b) *Fibro-caséuse corticale.*

3° TUBERCULOSES FIBREUSES

(FIBREUSES DIFFUSES AVEC EMPHYSÈME)

B) Dans les Tuberculoses aiguës

1° PNEUMONIE CASÉEUSE

2° PLEURO-PNEUMONIE TUBERCULEUSE

3° SEPTICÉMIE TUBERCULEUSE

C et C bis) Dans le Pneumothorax Artificiel

A) Mesure et Comparaison du Débit Respiratoire
maximum et de la Capacité Vitale dans les
Tuberculoses Pulmonaires Chroniques
et Subaiguës.

1° DANS LA TUBERCULOSE PULMONAIRE FIBRO-CASÉEUSE
COMMUNE

A) *Lors des poussées évolutives*

Nous allons étudier les variations du débit respira-

toire maximum et de la capacité vitale: d'abord au début des poussées évolutives; en second lieu, à leur terminaison.

1° *A leur début*

Des signes fonctionnels et généraux, notamment une élévation de la température du malade, une reprise de la toux devenant parfois émetisante, des sueurs nocturnes annoncent d'ordinaire les poussées évolutives tuberculeuses. Ces signes s'accroissent, la température devient nettement fébrile, présentant des oscillations de faible amplitude, quand apparaissent les signes physiques témoignant de l'éclosion et de l'évolution d'un foyer inflammatoire bacillaire au niveau d'une des régions pulmonaires d'élection.

A mesure que le tableau clinique de la poussée évolutive se constitue et s'accroît :

On voit : *le débit respiratoire s'abaisser progressivement ;*

De même : *la capacité vitale décroître peu à peu.*

On s'en rendra compte par les observations ci-après (Obs. I, II, III, IV).

OBSERVATION I

Fer..., 29 ans, tuberculose pulmonaire commune. Pyopneumothorax artificiel gauche (B. de Koch dans l'expectoration). Poussée évolutive caséifiante et ulcéreuse de la base droite (20 mars) :

DRM		I = 1 l. 600	(20 mars 1922)
		E = 1 l. 400	

En corrélation avec une aggravation des lésions et de l'état général, DRM très diminué, CV très faible (8 avril) :

DRM		I = 1 l. 100	CV = 1 l. 100	(8 avril 1922)
		E = 0 l. 500		

OBSERVATION II

Gaul..., 21 ans, tuberculose pulmonaire commune bilatérale (B. de Koch dans les crachats) :

DRM		I > 2 l. 000.	CV = 1 l. 800	(10 avril 1922)
		E > 2 l. 000		

Poussée évolutive du sommet gauche avec extension des lésions à la région moyenne.

Peut-être seconde poussée évolutive de l'extrême sommet droit (8 mai) :

DRM		I = 1 l. 900	CV = 1 l. 700	(8 mai 1922)
		E = 1 l. 800		

DRM et CV diminués.

OBSERVATION III

Mil..., 29 ans, tuberculose pulmonaire commune bilatérale (sclérose du lobe supérieur droit préexistante). B. de Koch dans les crachats :

DRM		I = 1 l. 800	CV = 2 l. 500	(10 avril 1922)
		E = 1 l. 400		

Poussée évolutive récente du lobe supérieur gauche; hémoptysie intercurrente (11 juin) :

DRM		I = 1 l. 400	CV = 1 l. 500	(11 juin 1922)
		E = 1 l. 400		

Aggravation nette des signes physiques et généraux; en rapport DRM et CV diminués (1^{er} juillet) :

DRM		I = 1 l. 200	CV = 1 l. 100	(1 ^{er} juillet 1922)
		E = 1 l. 300		

OBSERVATION IV

Gauc..., 22 ans, tuberculose pulmonaire commune bilatérale (B. de Koch dans l'expectoration).

Poussée évolutive du sommet droit

DRM		I = 1 l. 900		
		E > 2 l. 000	CV = 1 l. 950	(10 avril 1922)

Peu de modifications appréciables des signes cliniques; diminution du DRM et de la CV :

DRM		I = 1 l. 700		
		E = 2 l. 000	CV = 1 l. 800	(11 mai 1922)

2° A la fin des poussées

Nous avons ici à envisager deux cas : d'abord la poussée se termine sans qu'apparaissent à l'examen des malades des signes cavitaires ; secondement, des signes cavitaires s'installent en place des signes physiques du début de la poussée.

a) La poussée se termine sans l'apparition de signes cavitaires

En effet, la poussée n'a pas abouti dans ce cas à la fonte caséuse en bloc homogène du foyer pulmonaire évolutif, mais seulement à de petites pertes de substance isolées, de volume réduit, ne donnant pas de signes cavitaires. Au point de vue clinique, les signes physiques de la lésion commencent à diminuer de nombre et d'intensité ou tout au moins à prendre un timbre de sécheresse caractéristique, les signes fonctionnels s'atténuent, l'état général tend à s'améliorer, la température s'abaisse.

Au cours de cette phase terminale des poussées évolutives, on assiste à une ascension progressive du débit, pendant que, de son côté, la capacité vitale augmente aussi peu à peu (Obs. V, VI, VII, IV bis, VIII et II bis).

Voici nos observations :

OBSERVATION V

Perr..., 22 ans, tuberculose pulmonaire à forme commune (B. de Koch dans les crachats). Poussée initiale à forme pneumonique et ulcérée de tout le lobe supérieur droit (11 mai) :

DRM	I = 1 l. 600		
	E = 1 l. 700	CV = 1 l. 700	(11 mai 1922)

Amélioration nette des lésions et de la température, en rapport avec DRM et CV augmentés (27 mai) :

DRM	I = 1 l. 850		
	E = 2 l. 000	CV = 2 l. 100	(27 mai 1922)

OBSERVATION VI

Charr..., 24 ans, tuberculose pulmonaire commune; tuberculose laryngée concomittante (B. de Koch dans les crachats). Poussée évolutive ulcéreuse du sommet gauche (12 avril) :

DRM	I = 2 l. 000		
	E = 1 l. 900	CV = 2 l. 550	(12 avril 1922)

Après amélioration des signes locaux fonctionnels et généraux, DRM et CV augmentent :

DRM	I > 2 l. 000		
	E = 2 l. 000	CV = 2 l. 750	(17 mai 1922)

OBSERVATION II bis

Gaul..., poussée évolutive du sommet gauche, avec extension des lésions à la région moyenne. Peut-être seconde poussée évolutive de l'extrême sommet droit (8 mai).

DRM	I = 1 l. 900		
	E = 1 l. 800	CV = 1 l. 700	(8 mai 1922)

Amélioration sensible des signes stéthoscopiques et généraux; en même temps DRM et CV augmentés (14 mai) :

DRM	I = 2 l. 000		
	E > 2 l. 000	CV = 1 l. 900	(14 mai 1922)

OBSERVATION VII

Roa..., 20 ans, tuberculose pulmonaire à prédominance caséuse (B. de Koch dans l'expectoration). Poussée évolutive pneumonique caséifiante de tout le lobe inférieur gauche.

Poussée plus récente sous-scissurale antérieure droite (12 avril).

DRM	I = 1 l. 700	CV = 1 l. 700	(8 avril 1922)
	E = 1 l. 800		

Amélioration sensible: température a baissé et les signes physiques sont moins nets; toux expectoration sont atténuées; reprise de poids 0 kg 800; en rapport: DRM et CV augmentés:

DRM	I = 1 l. 750	CV = 1 l. 850	(11 mai 1922)
	E = 2 l. 000		

OBSERVATION IV bis

Gauc..., poussée évolutive du sommet droit.

DRM	I = 1 l. 700	CV = 1 l. 800	(11 mai 1922)
	E = 2 l. 000		

Poussée très améliorée: disparition à peu près complète des signes physiques: DRM augmente, CV reste stationnaire: (14 juin).

DRM	I = 2 l. 000	CV = 1 l. 800	(14 juin)
	E > 2 l. 000		

OBSERVATION VIII

Ven..., 25 ans, tuberculose pulmonaire fibro-caséuse anciennement ulcérée. B. de Koch dans les crachats (actuellement plus de B. de Koch). Poussée évolutive en voie de rémission:

DRM	I = 1 l. 900	(25 mars 1922)
	E = 1 l. 600	

Amélioration de la température qui était subfébrile; le poids est stationnaire; apparition de signes de sclérose: DRM augmenté:

DRM	I = 2 l. 000	(5 avril 1922)
	E = 1 l. 500	

b) *A la période de terminaison de la poussée
apparaissent des signes cavitaires*

Il s'agit ici anatomiquement d'ulcérations spéléon-
ciques moyennes ou volumineuses qui se forment peu
à peu à la fin d'une poussée évolutive grave, au sein
d'un foyer caséux, par l'élimination des parties
nécrosées.

On voit ici le débit respiratoire *croître progressi-
vement*, en corrélation au point de vue clinique avec
l'apparition de signes cavitaires humides (râles
cavernuleux, puis caverneux, gargouillements, souffle
tubo-creux puis caverneux) de signes fonctionnels
(toux et expectoration) en rapport avec l'évacuation
des débris caséux, enfin avec une température
s'abaissant et oscillant à grande amplitude, alors que
l'état général reste très touché; l'exitus du malade
peut survenir sur ces entrefaites (Obs. IX et X).

La capacité vitale, au contraire, quand une caverne
pulmonaire volumineuse se constitue, *s'abaisse pro-
gressivement* comme en témoignent nos observations
(Obs. IX et X).

L'observation XI présente une particularité : chez
ce malade, il y a coexistence d'une poussée aboutis-
sant à une perte de substance en train de s'effectuer
et une poussée évolutive plus récente, à sa phase de
crudité ; le débit augmente péniblement en rapport
avec la formation de la caverne, malgré la deuxième
poussée ; mais la capacité reste stationnaire, alors
que précédemment l'un et l'autre de ces deux faits
anatomo-cliniques concordaient avec son abaisse-
ment.

OBSERVATION IX

Ber..., 22 ans, tuberculose pulmonaire commune avec ulcérations spéléonciques bilatérales (B. de Koch dans les crachats) :

DRM | I = 1 l. 700
E = 1 l. 600 (20 mars 1922)

DRM | I > 2 l. 000
E = 2 l. 000 CV = 1 l. 800 (30 mars)

DRM | I > 2 l. 000
E > 2 l. 000 CV = 1 l. 200 (10 avril 1922)

En corrélation avec augmentation du DRM et diminution de la CV : signes cavitaires humides, cachexie profonde, fièvre hectique, expectoration purulente (20 avril).

OBSERVATION X

Com..., 21 ans, tuberculose pulmonaire commune unilatérale. Poussée évolutive étendue à tout le lobe supérieur gauche avec ulcérations spéléonciques (B. de Koch dans les crachats) (8 mai) :

DRM | I = 2 l. 000
E = 1 l. 900 CV = 2 l. 950 (14 avril 1922)

DRM | I > 2 l. 000
E = 2 l. 000 CV = 2 l. 500 (10 mai 1922)

DRM | I > 2 l. 000
E > 2 l. 000 CV = 2 l. 150 (17 juin 1922)

Augmentation du DRM et diminution de la CV en rapport avec aggravation de l'état général (perte de poids de 2 kgs 500) ; température fébrile avec expectoration abondante muco-purulente (10 juin).

OBSERVATION XI

Bot..., 22 ans, tuberculose pulmonaire à prédominance caséuse rapidement bilatérale. Ulcération spéléoncique récente du sommet droit. Poussée évolutive plus récente du lobe supérieur droit en

avant et du lobe inférieur gauche (région sous-scissurale en avant)
(16 mars) :

DRM		I = 1 l. 500		
		E = 1 l. 600		(5-avril 1922)

DRM		I = 1 l. 600		
		E = 2 l. 000	CV = 1 l. 400	(18 avril)

DRM		I = 1 l. 800		
		E > 2 l. 000	CV = 1 l. 400	(20 mai 1922)

Augmentation faible du DRM en rapport avec la formation d'une caverne; en discordance avec poussée évolutive des lobes inférieurs droit et gauche; CV stationnaire en discordance avec formation de la caverne et existence des poussées évolutives.

*B) Pendant les périodes de rémission
dites intercalaires*

La poussée évolutive est cliniquement terminée : la température est devenue normale, ou voisine de la normale ; la toux est presque nulle ; l'expectoration minime, souvent non bacillaire à l'examen direct parfois même après homogénéisation ; l'état général est sensiblement amélioré.

Le malade cicatrise ses lésions : on constate au niveau des régions lésées la présence de signes de sclérose qui ont fait suite aux signes stéthoscopiques d'évolution antérieure, puis qui deviennent de plus en plus nets, indiquant parfois la production de zones scléreuses assez denses. S'il y a eu perte de substance, les signes cavitaires devenus secs témoignent encore d'une poussée évolutive antérieure ayant abouti à une fonte caséuse du parenchyme pulmonaire.

Pendant ces périodes de rémission, le débit respi-

ratoire *poursuit lentement son ascension* qui a débuté pendant la phase terminale de la poussée évolutive (Obs. IV ter, VIII bis, XII, XIII, XIV, XV, XVI).

La capacité vitale, de même que le débit, *poursuit son ascension*, si la poussée n'a pas abouti à une perte de substance volumineuse (Obs. IV ter, VIII bis, XII, XIII, XV, XVI). Dans le cas contraire, à la période de rémission, *elle ne fait que commencer péniblement son ascension* (Nous attirons l'attention sur l'observation XIV.)

Voici nos observations :

OBSERVATION IV *ter*

Gauc..., poussée très améliorée: disparition à peu près complète des signes physiques: DRM augmente, CV reste stationnaire (14 juin) :

DRM	I = 2 l. 000		
	E > 2 l. 000	CV = 1 l. 800	(14 juin 1922)

Amélioration sensible de l'état général: DRM et CV augmentés (28 juillet) :

DRM	I > 2 l. 000		
	E > 2 l. 000	CV = 2 l. 100	(28 juillet 1922)

OBSERVATION VIII *bis*

Ven..., amélioration de la température qui était subfébrile; le poids est stationnaire; apparition de signes de sclérose; DRM est augmenté :

DRM	I = 2 l. 000		
	E = 1 l. 500		(5 avril 1922)

Etat général nettement amélioré: DRM augmenté:

DRM	I = 2 l. 000		
	E = 1 l. 800		(22 mai 1922)

OBSERVATION XII

Gaut..., 37 ans, tuberculose pulmonaire commune, à prédominance fibreuse (pas de B. de Koch actuellement dans les crachats). Poussée évolutive ulcéreuse ancienne sclérosante du lobe supérieur gauche (19 juin):

DRM		I = 2 l. 000		
		E = 1 l. 750	CV = 2 l. 450	(10 avril 1922)

DRM		I > 2 l. 000		
		E = 2 l. 000	CV = 2 l. 600	(3 mai 1922)

DRM		I > 2 l. 000		
		E > 2 l. 000	CV = 2 l. 700	(19 juin 1922)

DRM et CV augmentent d'une façon continue en rapport avec une amélioration de l'état général moins nette que de l'état local.

OBSERVATION XIII

Domin..., 21 ans, tuberculose pulmonaire commune, à prédominance fibreuse et à forme bronchique; ulcération parenchymateuse (un examen de crachats positif sur 3, après homogénéisation). Période de rémission actuelle. Bon état général (15 mai):

DRM		I = 1 l. 900		
		E = 1 l. 700		(15 mars 1922)

DRM		I = 1 l. 900		
		E = 1 l. 750	CV = 2 l. 350	(10 avril 1922)

DRM		I > 2 l. 000		
		E > 2 l. 000	CV = 2 l. 600	(15 mai 1922)

DRM et CV augmentent en rapport avec une augmentation de poids de 6 kgs, mais avec un état subfébrile persistant et des stéthoscopiques peu modifiés.

OBSERVATION XIV

Thir..., 38 ans, tuberculose commune à prédominance fibreuse. Sclérose dense actuelle avec spélonques fibreuses du sommet droit et disparition des B. de Koch dans l'expectoration (10 mai):

DRM $\left\{ \begin{array}{l} I = 2 \text{ l. } 000 \\ E = 1 \text{ l. } 500 \end{array} \right.$ (30 mars 1922)

CV = 2 l. 000 (4 avril 1922)

DRM $\left\{ \begin{array}{l} I > 2 \text{ l. } 000 \\ E = 2 \text{ l. } 000 \end{array} \right.$ CV = 2 l. 000 (10 avril)

DRM $\left\{ \begin{array}{l} I > 2 \text{ l. } 000 \\ E > 2 \text{ l. } 000 \end{array} \right.$ CV = 2 l. 750 (10 mai 1922)

DRM augmenté en rapport avec l'arrêt de l'évolution et l'apparition de signes de sclérose; la CV augmente aussi.

OBSERVATION XV

Ros..., 22 ans, tuberculose pulmonaire commune à prédominance fibreuse (B. de Koch dans l'expectoration). Poussée évolutive ulcéreuse en voie de rémission au niveau du sommet droit.

DRM $\left\{ \begin{array}{l} I = 2 \text{ l. } 000 \\ E = 1 \text{ l. } 750 \end{array} \right.$ (20 février 1922)

DRM $\left\{ \begin{array}{l} I = 2 \text{ l. } 000 \\ E = 1 \text{ l. } 900 \end{array} \right.$ (13 mars 1922)

DRM $\left\{ \begin{array}{l} I > 2 \text{ l. } 000 \\ E = 2 \text{ l. } 000 \end{array} \right.$ CV = 3 l. 000 (8 avril 1922)

DRM $\left\{ \begin{array}{l} I > 2 \text{ l. } 000 \\ E > 2 \text{ l. } 000 \end{array} \right.$ CV = 3 l. 150 (15 avril)

En corrélation avec l'augmentation du débit et de la CV: amélioration de l'état local cependant peu sensible, amélioration plus nette des signes fonctionnels et de l'état général (reprise de poids de 2 kgs 800, toux rare, expectoration nulle, température à 37°,5).

OBSERVATION XVI

Plass..., 39 ans, tuberculose pulmonaire commune à prédominance fibreuse. Sclérose dense du sommet gauche; persistance d'une ulcération latente (B. de Koch dans les crachats). Période de rémission actuelle:

DRM	I = 1 l. 750		
	E = 1 l. 900	CV = 2 l. 500	(8 mai 1922)

DRM	I > 2 l. 000		
	E > 2 l. 000	CV = 2 l. 600	(13 juin 1922)

DRM	I > 2 l. 000		
	E > 2 l. 000	CV = 2 l. 650	(20 juillet 1922)

Amélioration générale (reprise de poids de 0 kg 700; le malade crache et tousse cependant davantage). Etat local inchangé. En rapport: une augmentation du DRM et un faible relèvement de la CV.

C) Lors des poussées de granulie ultime

La poussée de granulie est un des modes fréquents de terminaison de la bacilliose fibro-caséuse. En même temps que s'installent et s'accroissent la dyspnée, la cyanose, l'augmentation de volume de la rate, le débit et la capacité subissent tous les deux une diminution très marquée (Obs. XVII, XVIII, XIX).

OBSERVATION XVII

Gonz..., 26 ans, tuberculose pulmonaire commune à prédominance caséuse; poussée pneumonique et granulique de la base droite; poussée granulique simple de la base gauche (27 mai):

DRM	I = 1 l. 400		
	E = 1 l. 800	CV = 1 l. 100	(10 avril 1922)

DRM	I = 0 l. 700		
	E = 1 l. 100	CV = 1 l. 000	(11 mai 1922)

DRM et CV diminuent graduellement jusqu'au décès du malade survenu le 28 mai 1922.

OBSERVATION XVIII

Mog..., 21 ans, tuberculose pulmonaire commune à prédomi-

nance caséuse; ulcération spéléonque ancienne du lobe supérieur gauche; ulcération spéléonque plus récente du lobe supérieur droit; poussée pneumonique et granulique de la moitié inférieure du poumon gauche: CV = 1 l. 400 (8 avril 1922)

DRM | I = 1 l. 000
| E = 1 l. 300. CV n'a pu être prise vu l'état de
faiblesse du malade (11 avril)

DRM et CV très diminués; décès le 14 mai 1922.

OBSERVATION XIX

Dese..., 27 ans, tuberculose pulmonaire commune bilatérale. Ulcérations spéléoniques anciennes des sommets; poussée granulique récente de la base droite:

CV = 1 l. 140 (8 avril 1922)

DRM | I = 0 l. 100
| E = 0 l. 900 CV = 0 l. 900 (11 mai 1922)

DRM et CV très abaissés. Décès le 23 mai 1922.

2° DANS LES VARIÉTÉS CLINIQUES DE LA BACILLOSE FIBRO-CASÉEUSE

Nous envisagerons séparément les variations du débit respiratoire et de la capacité vitale dans les tuberculoses fibro-caséuses congestives, puis dans les tuberculoses fibro-caséuses corticales.

a) Dans les tuberculoses fibro-caséuses congestives

Anatomiquement, il s'agit d'une région pulmonaire splénisée au sein de laquelle se trouvent des tubercules. De même que la tuberculose fibro-caséuse commune, cette variété procède par poussées, marquées cliniquement par des signes physiques rapidement accentués (souffle tubaire précoc, râles sous-crépitaants humides, éclatants) par une expectoration mous-

seuse, des hémoptysies fréquentes, une température oscillant entre 38° et 39°. Ces poussées récidivent fréquemment sur place et peuvent aboutir à la formation de cavernes.

Nous retrouvons ici, au moment des poussées évolutives, des variations du débit respiratoire et de la capacité vitale *identiques à celles des poussées de la forme commune*. Dans les observations XXI et XXII, le débit respiratoire et la capacité augmentent progressivement à mesure que les phénomènes cliniques s'atténuent.

L'observation XX porte sur un cas de tuberculose pulmonaire à forme congestive avec spélonques en formation et évolution d'une lésion juxta-scissurale droite d'apparition plus récente ; le débit et la capacité sont restés stationnaires.

OBSERVATION XX

Gra..., 21 ans, tuberculose pulmonaire à forme congestive. Poussée évolutive ulcéreuse avec spélonques du lobe supérieur droit. Poussée plus récente juxta-scissurale droite (B. de Koch dans les crachats) (1^{er} avril) :

DRM	I = 1 l. 750	CV = 2 l. 150	(12 avril 1922)
	E = 2 l. 000		

DRM	I = 1 l. 750	CV = 2 l. 150	(28 avril)
	E = 2 l. 000		

En corrélation avec les signes cavitaires humides du lobe supérieur droit, des signes de poussée évolutive juxta scissurale droite ; un état général aggravé : DRM et CV stationnaires.

OBSERVATION XXI

Cel..., 21 ans, tuberculose pulmonaire à forme congestive non ulcérée (pas de B. de Koch actuellement dans les crachats) ; petite

poussée pneumonique du sommet droit avec un état subfébrile persistant:

DRM $\left\{ \begin{array}{l} I = 1 \text{ l. } 500 \\ E = 1 \text{ l. } 400 \end{array} \right.$ CV = 1 l. 200 (22 avril 1922)

DRM $\left\{ \begin{array}{l} I = 1 \text{ l. } 750 \\ E = 1 \text{ l. } 800 \end{array} \right.$ CV = 1 l. 250 (17 juin 1922)

Etat local stationnaire; état général légèrement amélioré; la température tend vers la normale. En rapport: DRM augmenté, CV augmentée légèrement.

OBSERVATION XXII

Dess..., 21 ans, tuberculose pulmonaire à forme congestive hémoptoïque (pas de B. de Koch actuellement). Endocardite avec insuffisance mitrale:

DRM $\left\{ \begin{array}{l} I = 1 \text{ l. } 600 \\ E = 1 \text{ l. } 800 \end{array} \right.$ (1^{er} avril 1922)

DRM $\left\{ \begin{array}{l} I = 1 \text{ l. } 750 \\ E = 1 \text{ l. } 750 \end{array} \right.$ CV = 2 l. 650 (22 avril)

DRM $\left\{ \begin{array}{l} I = 2 \text{ l. } 000 \\ E > 2 \text{ l. } 000 \end{array} \right.$ CV = 3 l. 200 (12 mai 1922)

Augmentation progressive et simultanée du DRM et de la CV en rapport avec une amélioration également progressive du processus congestif hémoptoïque du sommet droit et des signes de sclérose discrète de ce sommet.

b) Dans les tuberculoses fibro-caséuses corticales

Les formes fibro-caséuses corticales sont consécutives d'ordinaire à des pleurésies sèches ou avec épanchement, incomplètement guéries. Les signes physiques (râles humides, frottements fins, frottements-râles) sont superficiels et couvrent une grande étendue. Elles évoluent par poussées, au début des-

quelles le débit respiratoire et la capacité vitale diminuent progressivement (Obs. XXIV) pour augmenter ensuite tous les deux à leur phase de régression (Obs. XXIII). Nous relatons un cas de tuberculose pulmonaire corticale, où l'on remarquera une discordance nette entre les résultats de nos mesures de débit et de capacité, qui tous les deux augmentent, et une aggravation manifeste des signes cliniques (Obs. XXV).

OBSERVATION XXIII

Rich..., 22 ans, tuberculose fibro-caséuse à forme corticale unilatérale gauche; lésions ulcéreuses multiples du sommet et de la base en avant (B. de Koch dans les crachats). Intégrité du poumon droit:

DRM	I = 1 l. 900		
	E = 1 l. 750		(13 mars 1922)
		CV = 1 l. 250	(4 avril 1922)
DRM	I = 2 l. 000		
	E = 1 l. 850	CV = 1 l. 800	(10 avril)
DRM	I > 2 l. 000		
	E = 1 l. 900	CV = 2 l. 000	(8 mai 1922)

Augmentation du DRM et de la CV en concordance nette avec l'amélioration des signes stéthoscopiques et généraux (reprise de poids de 3 kgs 100) (8 mai).

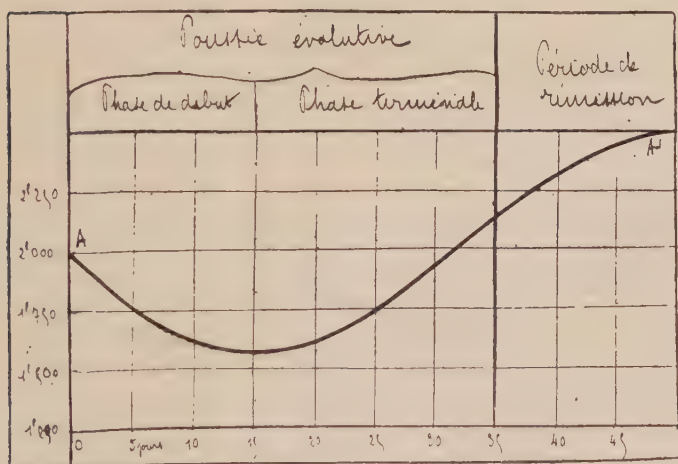
OBSERVATION XXIV

Bert..., 21 ans, tuberculose fibro-caséuse à début basal droit; poussée pleuro-corticale ulcéreuse de la base droite et petit foyer pleuro-cortical de la base gauche (B. de Koch dans les crachats) (20 mars):

DRM	I > 2 l. 000		
	E > 2 l. 000		(20 mars 1922)
		CV = 2 l. 600	(4 avril 1922)
DRM	> 2 l. 000		
	E = 2 l. 000	CV = 1 l. 800	(10 avril)

SCHEMA DES VARIATIONS DU DÉBIT RESPIRATOIRE MAXIMUM AU MOMENT DES POUSSÉES EVOLUTIVES BACILLAIRES

La ligne AA' indique les variations du débit respiratoire maximum, la poussée se terminant ou non par l'apparition de signes cavitaires.



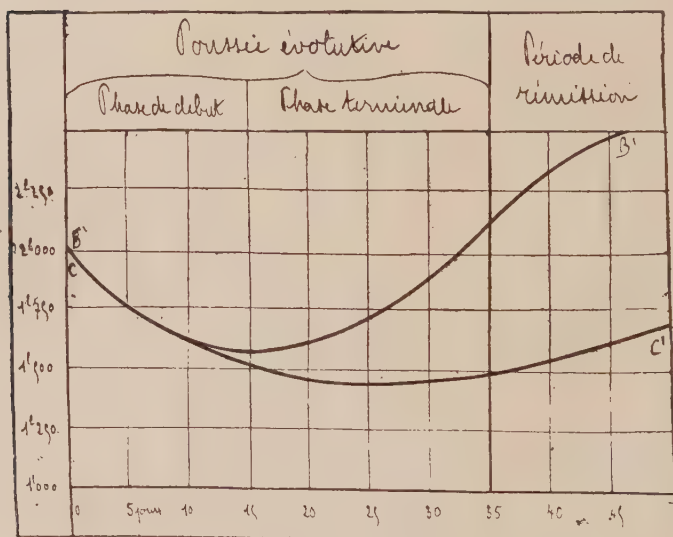
Sur la ligne des ordonnées: chaque division = 0 l. 250.

Sur la ligne des abscisses: chaque division = 5 jours.

SCHEMA DES VARIATIONS DE LA CAPACITE VITALE AU MOMENT DES POUSSÉES EVOLUTIVES BACILLAIRES

La ligne BB' indique les variations de la capacité vitale lors des poussées en fin desquelles n'apparaissent pas de signes cavitaires.

La ligne CC' indique les variations de la capacité vitale quand les poussées aboutissent à des pertes de substance assez volumineuses pour donner des signes cavitaires nets.



Sur la ligne des ordonnées: chaque division = 0 l. 250.

Sur la ligne des abscisses: chaque division = 5 jours.

DRM | I = 2 l. 000
 | E = 1 l. 900 CV = 1 l. 700 (20 avril)

Etat local stationnaire, état général aggravé (le malade a perdu 4 kgs); expectoration toujours abondante et muco-purulente avec B. de Koch; température toujours fébrile. En rapport DRM et CV diminuent progressivement.

OBSERVATION XXV

Thib..., 22 ans, tuberculose pulmonaire commune à forme corticale étendue à tout le poumon gauche. Foyer ulcéré plus récent du sommet droit (B. de Koch dans les crachats) (5 avril):

DRM | I = 1 l. 850
 | E = 1 l. 750 (8 mars 1922)

DRM | I = 1 l. 900
 | E = 1 l. 750 CV = 1 l. 750 (4 avril 1922)

DRM | > 2 l. 000
 | E = 2 l. 000 CV = 1 l. 750 (10 avril)

DRM | I > 2 l. 000
 | E > 2 l. 000 CV = 2 l. 000 (22 mai 1922)

Augmentation du DRM et de la CV en discordance nette avec l'aggravation des lésions; diminution de poids de 4 kgs 500; persistance de l'état fébrile.

3° DANS LES TUBERCULOSES PULMONAIRES FIBREUSES

Nous n'avons pu observer de cas typiques de bacillulose fibreuse dense. Nous nous contenterons de signaler des variations du débit et de la capacité dans les tuberculoses fibreuses diffuses avec emphysème, asthme.

Nous sommes ici en présence d'une forme chronique de la tuberculose pulmonaire compatible avec un bon état général du malade, l'absence de fièvre,

répondant anatomiquement à des zones de sclérose primitive assez vastes, disséminées, non compactes, avec de l'emphysème pulmonaire et une dilatation du cœur droit plus ou moins marquée lors des épisodes aigus de l'affection.

Dans cette forme fibreuse, le débit respiratoire a subi une *diminution marquée* (Obs. XXVI, XXVII). La capacité vitale au contraire *s'est maintenue aux environs de la normale* (Obs. XXVI) ou, si elle est abaissée, *l'est nettement moins que le débit* (Obs. XXVII).

Toutes les fois que survient une poussée de broncho-alvéolite surajoutée, *le débit et la capacité diminuent plus ou moins, puis augmentent*, quand l'examen du malade apprend la régression, puis la disparition des signes cliniques de cette poussée (Obs. XXVI et XXVII). Ces variations, quoique moins accusées, sont identiques à celles observées dans la tuberculose fibro-caséuse, lors des poussées évolutives.

Nous devons signaler néanmoins un cas de sclérose pulmonaire diffuse avec asthme, pour lequel le débit et la capacité ont paradoxalement diminué, malgré une amélioration nette de l'état général et des signes fonctionnels (Obs. XXVIII).

OBSERVATION XXVI

Mass..., 46 ans, sclérose diffuse bacillaire, unilatérale avec emphysème et asthme; broncho-alvéolite chronique avec poussées subaigües et récidivantes surajoutées (pas de B. de Koch dans les crachats) (10 mars):

DRM $\left\{ \begin{array}{l} I = 1 \text{ l. } 750 \\ E = 1 \text{ l. } 250 \end{array} \right.$ (20 février 1922)
CV = 2 l. 900 (4 avril 1922)

DRM $\left\{ \begin{array}{l} I = 0 \text{ l. } 700 \\ E = 1 \text{ l. } 400 \end{array} \right.$ CV = 2 l. 600 (10 avril)

DRM et CV ont diminués en concordance avec des signes physiques très nets de broncho-alvéolite (10 avril)

DRM $\left\{ \begin{array}{l} I = 1 \text{ l. } 550 \\ E = 1 \text{ l. } 200 \end{array} \right.$ CV = 2 l. 800 (26 mai 1922)

DRM et CV ont augmenté; les signes de broncho-alvéolite se sont atténués

DRM $\left\{ \begin{array}{l} I = 1 \text{ l. } 000 \\ E = 0 \text{ l. } 900 \end{array} \right.$ CV = 2 l. 500 (2 juin 1922)

DRM et CV s'abaissent ensuite. Etat général médiocre, troubles dyspeptiques. Signes stéthoscopiques stationnaires.

On remarque le gros écart entre les chiffres de débit et ceux de capacité.

OBSERVATION XXVII

Poure..., 46 ans, sclérose pulmonaire diffuse. Poussées de broncho-alvéolite récidivantes surtout nettes à la base gauche (pas de B. de Koch dans les crachats). Ethylisme:

DRM $\left\{ \begin{array}{l} I = 1 \text{ l. } 800 \\ E = 1 \text{ l. } 500 \end{array} \right.$ (14 décembre 1921)

DRM $\left\{ \begin{array}{l} I = 1 \text{ l. } 800 \\ E = 1 \text{ l. } 650 \end{array} \right.$ CV = 1 l. 470 (31 mars 1922)

Faible augmentation du DRM, en coïncidence avec la disparition des signes de broncho-alvéolite de la base gauche

DRM $\left\{ \begin{array}{l} I = 1 \text{ l. } 750 \\ E = 1 \text{ l. } 600 \end{array} \right.$ CV = 2 l. 400 (22 avril 1922)

DRM $\left\{ \begin{array}{l} I = 1 \text{ l. } 750 \\ E = 1 \text{ l. } 800 \end{array} \right.$ CV = 2 l. 500 (2 juin 1922)

DRM s'est faiblement relevé, CV davantage; le malade part amélioré au point de vue local; mais néanmoins a perdu 3 kgs globalement depuis son entrée dans le service; température normale.

OBSERVATION XXVIII

Fav..., 35 ans, sclérose pulmonaire diffuse et asthme tuberculeux (B. de Koch dans les crachats après homogénéisation) (8 mars):

DRM	I = 1 l. 900		
	E = 2 l. 000.		(31 mars 1922)
		CV = 2 l. 600	(4 avril 1922)

DRM	I = 1 l. 900		
	E = 1 l. 750	CV = 2 l. 050	(24 avril)

DRM	I = 1 l. 750		
	E = 1 l. 800	CV = 2 l. 000	(27 avril)

On constate une discordance nette entre la chute progressive du DRM et de la CV et l'amélioration de l'état local et des signes fonctionnels (les crises d'asthme ont disparu).

B) Mesure et Comparaison du Débit Respiratoire maximum et de la Capacité Vitale dans les Tuberculoses Aigües.

1° DANS LES PNEUMONIES CASÉEUSES

Nous n'avons rencontré qu'un seul cas de pneumonie caséuse, siégeant à la région scissurale gauche, dont le début, auquel nous n'avons pas assisté, simulait une pleurésie interlobaire. Le débit était *sensiblement abaissé* = 1 l. 800 en inspiration, = 1 l. 550 en expiration. Il ne nous a pas été permis de mesurer à plusieurs reprises le débit respiratoire de ce malade, qui a été traité peu après son entrée dans le service par le pneumothorax artificiel (Obs. XXXV) (voir le paragraphe C).

2° DANS LES PLEURO-PNEUMONIES TUBERCULEUSES

Nous avons observé trois cas de pleuro-pneumonies

bacillaires, dont deux survenus comme épisode terminal chez des tuberculeux chroniques (Obs. XXIX, XXX), tous trois accompagnés de réaction pleurale concommittante.

Nous avons noté un débit respiratoire et une capacité vitale *très abaissés* au moment où le tableau clinique de l'affection était constitué et nous les avons vus croître ensuite dans un seul cas de moindre gravité, en même temps que les signes stéthoscopiques et généraux s'atténuaient (Obs. XXXI).

OBSERVATION XXIX

Mut..., 36 ans, tuberculose pulmonaire commune et poussée évolutive ulcéreuse du lobe moyen droit en voie de rémission :

DRM		I = 2 l. 000	(14 février 1922)
		E = 1 l. 250	

DRM		I > 2 l. 000	(24 mars 1922)
		E = 1 l. 900	

L'état général et local du malade sont améliorés.

Pleuro-pneumonie légèrement caséifiante de la base gauche; épanchement hémorragique en voie de régression (19 juin) :

DRM		I = 1 l. 750	CV = 1 l. 500	(19 juin 1922)
		E = 1 l. 800		

DRM est sensiblement abaissé depuis l'apparition de la pleuro-pneumonie gauche.

OBSERVATION XXX

Gob..., 45 ans; tuberculose pulmonaire à modalité pneumonique et hémoptoïque occupant la moitié supérieure du lobe inférieur gauche (Pyo-pneumothorax artificiel datant du mois de novembre 1921, 4 fois ponctionné) :

DRM		I = 1 l. 600	CV = 1 l. 900	(8 avril 1922)
		E = 1 l. 700		

Poussée de pleuro-pneumonie droite aigüe avec épanchement hémorragique (3 fois ponctionné):

DRM	I = 1 l. 500	CV = 0 l. 700	(13 juillet 1922)
	E = 1 l. 700		

Le débit respiratoire s'est abaissé, de même que la capacité vitale.

OBSERVATION XXXI

Vid..., 23 ans, tuberculose pulmonaire à début basal. Pleuro-pneumonie légèrement caséifiante (B. de Koch) de la base droite; pleurésie médiastinale concomittante; syphilis antérieure (17 février):

DRM	I = 1 l. 250	CV = 2 l. 050	(24 mars 1922)
	E = 1 l. 700		

DRM	I = 2 l. 000	CV = 2 l. 050	(10 avril 1922)
	E = 2 l. 000		

DRM	I > 2 l. 000	CV = 2 l. 350	(15 mai 1922)
	E > 2 l. 000		

On constate une augmentation du DRM et de la CV en corrélation avec une amélioration des signes stéthoscopiques, de l'état général (augmentation de poids de 2 kgs 800), de la température, qui est plus régulière.

3° DANS LES SEPTICÉMIES TUBERCULEUSES

Nous n'avons pu recueillir qu'une observation de septicémie bacillaire.

OBSERVATION XXXII

Pir..., 21 ans, septicémie tuberculeuse avec localisation pulmonaire ébauchée et ulcération latente (B. de Koch dans les crachats) et foyer congestif de la base gauche. Péritonite ascitique avec tuberculose intestinale ulcéreuse. Congestion hépatique avec hypertrophie splénique transitoire. Cyanose des extrémités:

DRM | I = 1 l. 750
| E = 1 l. 600 CV = 2 l. 500 ° (11 mai 1922)

Décès du malade fin mai 1922.

On remarquera que *le débit est ici sensiblement abaissé, malgré le fait de lésions pulmonaires seulement ébauchées. La capacité vitale, au contraire, a conservé un taux relativement élevé.*

C) Mesure et Comparaison du Débit Respiratoire
maximum et de la Capacité Vitale
au Cours du Traitement de certaines Formes bacillaires
par le Pneumothorax Artificiel.

M. le Professeur Piéry, ayant eu à plusieurs reprises l'occasion de créer des pneumothorax, nous avons tenu à joindre à la première partie de notre étude celle des variations du débit et de la capacité, au cours de ce traitement de certaines formes bacillaires évolutives, localisées et graves.

Nous avons mesuré à chaque injection inter-pleurale et notamment à la première, le débit et la capacité du sujet avant et après l'opération.

D.R.M. — a) Nous nous sommes aperçu qu'après chaque insufflation, le débit restait parfois stationnaire, ou, brusquement, était parfois augmenté, et dans la plupart des cas, plus ou moins diminué. Nous n'avons pas remarqué de rapport net entre les diminutions brusques de débit postérieures aux insufflations et la quantité de gaz injectée. Nous expliquons ce fait par, seul, le traumatisme de la ponction et la défense consécutive du malade, immobilisant momentanément son hémithorax. D'ailleurs, cet abaissement consécutif, le plus souvent, aux insufflations, n'est

pas définitif : dans les quelques jours qui suivent les injections d'azote, le débit se relève plus ou moins et on constate, d'ordinaire, que le débit antérieur à une insufflation est supérieur à celui postérieur à la précédente.

b) Bien plus importantes sont les variations d'ensemble, générales, du débit respiratoire en cours du traitement : Etant donnés l'irrégularité et le caractère transitoire des modifications qu'il subit à l'occasion des insufflations, nous pensons qu'il est préférable, si l'on veut juger de ses variations générales, de les rechercher dans la série des mesures prises avant les insufflations. En considérant ces dernières, on voit que le *débit respiratoire au début du traitement reste à peu près stationnaire pendant un certain temps* (Obs. XXXIII) *ou bien qu'il diminue faiblement, puis qu'au bout d'un temps variable, il augmente et atteint sa valeur antérieure* (Obs. XXXIV, XXXV). Après cette période d'hésitation, *le débit respiratoire s'accroît ou continue de s'accroître, dépassant dans le dernier cas sa valeur antérieure à la première insufflation* (Obs. XXXIII, XXXIV, XXXV, XXXVII, XXXVIII).

C.V. — Quelles sont les modifications de la capacité vitale ?

a) Après chaque insufflation, *elle subit une diminution brusque immédiatement consécutive à celle-ci.*

b) De plus, en considérant les séries de mesures faites avant ou après les injections d'azote, il semble qu'au cours du traitement, *elle subisse un abaissement général, progressif.* Dans l'observation

XXXVII, la capacité antérieure à la huitième insufflation est inférieure de 0 l. 650 à celle d'avant la première. De même pour le malade XXXVIII, avant la seconde insufflation, la capacité était de 2 l. 900 ; avant la cinquième, elle n'est plus que de 2 l. 750.

En rapport avec l'ascension du débit, après une période de flottement de durée variable et la chute de la capacité, on voit s'amender les signes cliniques d'évolution : les signes physiques être remplacés par ceux du pneumothorax ; les signes fonctionnels, toux et expectoration d'abord plus fréquents et abondants devenir rares, minimes ; les crachats devenir non bacillifères, enfin une amélioration de l'état général s'accuser de plus en plus.

Nous signalons dans l'observation XX (suite) le cas d'un malade, chez lequel existaient des adhérences pleurales étendues. Nous avons péniblement réussi à créer chez ce malade une bulle aérique inter-pleurale de dimensions insuffisantes ; le débit a légèrement augmenté, la capacité a diminué. Devant l'impossibilité, après plusieurs tentatives infructueuses, d'augmenter le volume de ce pneumothorax insuffisant, nous avons dû abandonner le traitement ; l'azote s'est résorbé, le débit est resté stationnaire ; la capacité a augmenté pendant que l'état cachectique du malade s'accusait de plus en plus.

Enfin, nous dirons un mot des modifications du débit et de la capacité en rapport avec l'apparition et la constitution d'un épanchement pleural intercurrent en cours du traitement. Ces pleurésies s'installent en général sans grosse élévation de tempéra-

ture et se manifestent par des signes, entr'autres fonctionnels, d'intensité très variable. Elles surviennent d'ordinaire à la période d'entretien du pneumothorax, comme c'est le cas, par exemple, chez le malade XXXVII ; parfois plus tôt : quinze jours après la première insufflation pour le malade XXXV, chez qui, le liquide s'est résorbé spontanément quelque temps après. Dans ces deux cas d'hydro-pneumothorax, nous avons eu affaire à des épanchements peu volumineux, ne refoulant les organes thoraciques que d'une façon peu marquée. Dans l'observation XXXVII, nous n'avons pu voir les modifications consécutives du débit, car il était supérieur à 2 l 000 aux deux temps de la respiration ; toutefois, on doit constater qu'il n'est pas tombé au-dessous de ce chiffre. Quant à la capacité vitale, elle a diminuée de 0 l. 350 en coïncidence avec la collection de l'épanchement liquidien. Pour le malade XXXV, le débit est resté sensiblement stationnaire à l'apparition de l'épanchement, l'existence de celui-ci, ultérieurement, n'a pas empêché l'ascension du débit de s'effectuer.

D'autre part, après les ponctions évacuatrices combinées aux insufflations, le débit et la capacité semblent se comporter d'ordinaire comme dans les cas d'insufflation simple : Dans les observations XXXVI et XXXVII, on les voit diminuer brusquement après cette double opération.

OBSERVATION XXXIII

Sub..., 22 ans, tuberculose pulmonaire commune extensive unilatérale. Lésion ulcéreuse occupant le sommet et la partie supérieure

du lobe inférieur gauche (B. de Koch dans les crachats).

Pneumothorax commencé le 18 octobre 1921 (Pneumothorax grand partiel):

	<i>Avant</i>	<i>Après</i>	<i>les insufflations</i>
DRM	I = 1 l. 700 E = 1 l. 600	I = 1 l. 750 E = 1 l. 750	700 gr. d'azote (18 octobre 1921) (1 ^{re} insufflation)
DRM	I = 1 l. 700 E = 1 l. 700	I = 1 l. 600 E = 1 l. 600	500 gr. (22 octobre)
DRM	I = 1 l. 700 E = 1 l. 700	I = 1 l. 500 E = 1 l. 700	450 gr. (25 octobre)
DRM	I = 2 l. 000 E = 1 l. 900	I = 1 l. 700 E = 1 l. 600	525 gr. (31 octobre)
DRM	I = 1 l. 700 E = 1 l. 900	I = 1 l. 500 E = 1 l. 800	250 gr. (8 novembre 1921)
DRM	I = 1 l. 800 E = 1 l. 700	I = 1 l. 600 E = 1 l. 600	325 gr. (19 novembre)
DRM	I = 1 l. 750 E = 1 l. 750	I = 1 l. 750 E = 1 l. 750	275 gr. (22 novembre)
DRM	I = 1 l. 900 E = 1 l. 900	I = 1 l. 900 E = 1 l. 900	350 gr. (26 novembre)
DRM	I = 2 l. 000 E = 2 l. 000	I = 2 l. 000 E = 1 l. 900	300 gr. (5 décembre 1921)
DRM	I > 2 l. 000 E = 2 l. 000	I = 2 l. 000 E = 2 l. 000	300 gr. (9 décembre)
DRM	I > 2 l. 000 E = 1 l. 900	I = 2 l. 000 E = 1 l. 900	210 gr. (12 décembre)

Le 13 décembre apparition d'un épanchement pleurétique dans le cul de sac pleural. On interrompt les insufflations d'entretien. Un épanchement moyen se constitue:

DRM | I > 2 l. 000
 E > 2 l. 000 CV = 1 l. 450 (12 avril 1922)

A cette date l'épanchement a sa limite supérieure à 3 travers de doigt au dessus de la coupole diaphragmatique droite; sans refoulement du médiastin appréciable sous l'écran radioscopique.

Donc ici le débit reste stationnaire lors des premières insufflations, puis s'accroît progressivement dans la suite, en coïncidence avec la disparition des signes cliniques d'évolution des lésions du lobe inférieur gauche: disparition des signes physiques; augmentation très nette du poids, température revenue à la normale, toux et expectoration nulles (analyse des crachats négative même après homogénéisation). La CV le 12 avril est basse par rapport au débit.

OBSERVATION XXXIV

B..., 22 ans, tuberculose pulmonaire commune à prédominance caséeuse, étendue à tout le lobe supérieur et à la partie supérieure du lobe inférieur gauche. Ulcération spéléonque volumineuse du sommet gauche (B. de Koch dans les crachats).

Pneumothorax artificiel gauche commencé le 18 octobre 1921. (Pneumothorax grand partiel):

	<i>Avant</i>	<i>Après</i>	<i>les insufflations</i>
DRM	I = 2 l. 000 E = 1 l. 800	I = 1 l. 800 E = 1 l. 700	500 gr. azote (18 octobre 1921) (1 ^{re} insufflation)
DRM	I = 1 l. 800 E = 1 l. 500	I = 1 l. 750 E = 2 l. 000	575 gr. (22 octobre)
DRM	I = 1 l. 900 E = 1 l. 800	I = 1 l. 700 E = 1 l. 900	550 gr. (29 octobre)
DRM	I = 2 l. 000 E = 1 l. 600	I = 1 l. 900 E = 1 l. 600	475 gr. (31 octobre)
DRM	I = 2 l. 000 E = 1 l. 700	I = 2 l. 000 E = 1 l. 700	475 gr. (5 nov. 1921)

DRM	$\left \begin{array}{ll} I = 2 \text{ l. } 950 & I = 2 \text{ l. } 000 \\ E = 1 \text{ l. } 800 & E = 1 \text{ l. } 750 \end{array} \right.$	350 gr.	(8 novembre)
DRM	$\left \begin{array}{ll} I = 2 \text{ l. } 000 & I = 2 \text{ l. } 000 \\ E = 1 \text{ l. } 800 & E = 1 \text{ l. } 800 \end{array} \right.$	500 gr.	(11 novembre)
DRM	$\left \begin{array}{ll} I = 2 \text{ l. } 000 & I = 1 \text{ l. } 800 \\ E = 1 \text{ l. } 700 & E = 1 \text{ l. } 600 \end{array} \right.$	300 gr.	(19 novembre)
DRM	$\left \begin{array}{ll} I = 2 \text{ l. } 000 & I = 2 \text{ l. } 000 \\ E = 1 \text{ l. } 800 & E = 1 \text{ l. } 900 \end{array} \right.$	210 gr.	(26 novembre)
DRM	$\left \begin{array}{ll} I = 2 \text{ l. } 000 & I = 2 \text{ l. } 000 \\ E = 2 \text{ l. } 000 & E = 2 \text{ l. } 000 \end{array} \right.$	250 gr.	(5 décembre 1921)
DRM	$\left \begin{array}{ll} I > 2 \text{ l. } 000 & I = 2 \text{ l. } 000 \\ E = 2 \text{ l. } 000 & E = 2 \text{ l. } 000 \end{array} \right.$	325 gr.	(9 décembre)
DRM	$\left \begin{array}{ll} I > 2 \text{ l. } 000 & I > 2 \text{ l. } 000 \\ E > 2 \text{ l. } 000 & E > 2 \text{ l. } 000 \end{array} \right.$	200 gr.	(12 décembre)
DRM	$\left \begin{array}{ll} I > 2 \text{ l. } 000 & I > 2 \text{ l. } 000 \\ I > 2 \text{ l. } 000 & E > 2 \text{ l. } 000 \end{array} \right.$	250 gr.	(19 décembre)

Le 27 décembre: apparition de liquide dans le sinus. On arrête les injections d'azote. L'épanchement liquidien se constitue.

Le 21 mars, après ponction et insufflation combinées, on constate à la radioscopie que le liquide affleure au niveau de la coupe droite, sans déplacement visible des organes thoraciques.

Le 12 avril l'épanchement a augmenté:

DRM	$\left \begin{array}{ll} I > 2 \text{ l. } 000 \\ E > 2 \text{ l. } 000 \end{array} \right.$	CV = 1 l. 500	(12 avril 1922)
DRM	$\left \begin{array}{ll} I > 2 \text{ l. } 000 \\ E > 2 \text{ l. } 000 \end{array} \right.$	CV = 1 l. 550	(17 juillet)

Dans ce cas on voit le DRM diminuer tout d'abord, puis remonter (atteindre sa valeur antérieure à la première insufflation : $I = 2 \text{ l. } 000$, $E = 1 \text{ l. } 800$, puis la dépasser). En coïncidence:

amélioration très sensible de l'état général, reprise importante de poids, température devenue régulière. Expectoration ne présentant plus de bacilles. La CV est basse pour un débit supérieur à 2 litres, elle a légèrement augmenté.

OBSERVATION XXXV

Guil..., 22 ans, pneumonie caséuse de la région scissurale gauche à début simulant une pleurésie interlobaire (B. de Koch dans l'expectoration).

Pneumothorax commencé le 18 décembre 1921 (Pneumothorax grand partiel):

	<i>Avant</i>	<i>Après</i>	<i>les insufflations</i>
DRM	I = 1 l. 800 E = 1 l. 550	I = 1 l. 500 E = 1 l. 250	700 gr. azote (18 décem. 1921) (1 ^{re} insufflation)
DRM	I = 1 l. 600 E = 1 l. 400	I = 1 l. 400 E = 1 l. 250	500 gr. (22 décembre)
DRM	I = 1 l. 750 E = 1 l. 600	I = 1 l. 800 E = 1 l. 600	500 gr. (28 décembre)

Le 3 janvier: apparition d'un épanchement liquidien, constaté à la radioscopie.

Le 16 janvier: on reprend les insufflations, le petit épanchement formé n'ayant pas de tendance à augmenter:

DRM	I = 1 l. 750 E = 1 l. 500	I = 1 l. 800 E = 1 l. 600	275 gr. (16 janvier)
DRM	I > 2 l. 000 E > 2 l. 000	I = 2 l. 000 E > 2 l. 000	200 gr. (10 mars)

Le 21 mars: on constate à la radioscopie que l'épanchement a disparu spontanément.

DRM	I > 2 l. 000 E > 2 l. 000	CV = 1 l. 700	(9 avril 1922)
-----	------------------------------	---------------	----------------

On voit ici le DRM diminuer tout d'abord, puis remonter par la suite, dépassant sa valeur initiale. En rapport, une amélioration sensible de l'état général et des signes fonctionnels (crachats non bacillifères); CV basse par rapport au débit supérieur à 2 litres. D'autre part, on remarque que malgré l'épanchement, le débit a augmenté de janvier à mars 1922.

OBSERVATION XXXVI

Pic..., 28 ans, tuberculose pulmonaire commune extensive à prédominance unilatérale gauche. Diarrhée persistante. Etat cachectique, température très irrégulière (B. de Koch dans les crachats), insomnies.

Pneumothorax gauche commencé le 27 juin 1921 (Pneumothorax partiel).

DRM		I = 1 l. 750		
		E = 1 l. 500		(25 juin 1921)

Avant

Après la première insufflation

DRM		I = 1 l. 750	I = 1 l. 750	
		E = 1 l. 600	E = 1 l. 250	(27 juin 1921)

On ne crée qu'un pneumothorax partiel pour cause d'adhérences pleurales du lobe supérieur.

En septembre 1921: pleurésie secondaire purulente intercurrente.

En avril 1922: poussées répétées de bronchite généralisée du poumon droit:

DRM		I = 1 l. 450		
		E = 1 l. 300	CV 1 l. 140	(8 avril 1922)

Le 27 juillet, on ponctionne l'épanchement gauche (300 gr.) et on insufflé (450 gr). Signes de bronchite très atténués:

Avant

Après

DRM		I = 1 l. 750	I = 1 l. 650	
		E = 1 l. 600	E = 1 l. 500	(27 juillet 1922)

CV = 1 l. 750

CV = 1 l. 600

En somme, le débit n'a pas augmenté; néanmoins, on note une

amélioration assez nette de l'état général, la suspension probable de l'évolution des lésions gauches, une expectoration minime (avec B. de Koch seulement après homogénéisation), mais une température toujours irrégulière.

Apparition vers le mois de juin de lésions fibreuses assez denses de la moitié supérieure du poumon droit.

Le DRM et la CV diminuent brusquement après une ponction-insufflation.

OBSERVATION XX (*suite*)

Gran..., pneumothorax commencé le 28 avril 1922 (Pneumothorax petit partiel):

	<i>Avant</i>	<i>Après la première insufflation</i>
DRM	I = 1 l. 750 E = 2 l. 000	I = 1 l. 500 E = 1 l. 800
CV	= 2 l. 150	= 1 l. 800
		600 gr. azote (28 av. 1922)
DRM	I = 1 l. 900 E = 2 l. 000	
CV	= 1 l. 500	(10 mai 1922)

Par le fait d'adhérences pleurales étendues, on n'a pu créer qu'une bulle aérique interpleurale vers la base du poumon, de petit volume, qu'il a été impossible d'augmenter. Le DRM a cependant un peu augmenté et la CV a diminué.

On abandonne le traitement: décompression du poumon constatée à la radioscopie par résorption de l'azote; le DRM n'a pas changé, la CV a augmenté:

DRM	I = 2 l. 000 E = 1 l. 900
CV	= 1 l. 800
	(22 mai 1922)

Ces variations du DRM et de la CV sont en rapport avec un état général très touché, avec la persistance des signes d'évolution des lésions. L'état local et général s'aggravent encore à l'abandon du traitement.

Exitus du malade en cachexie avancée le 2 août 1922.

OBSERVATION XXXVII

Thi..., 22 ans, tuberculose pulmonaire commune, début par pous-

sée pneumonique secondairement caséifiante du lobe supérieur gauche (B. de Koch dans les crachats):

DRM $\left\{ \begin{array}{l} I = 1 \text{ l. } 800 \\ E = 1 \text{ l. } 800 \end{array} \right.$ CV = 2 l. 700 (4 avril 1922)

Pneumothorax gauche commencé le 28 avril 1922 (Pneumothorax grand partiel):

	<i>Avant</i>	<i>Après la première insufflation</i>	
DRM	$\left\{ \begin{array}{l} I = 1 \text{ l. } 750 \\ E = 1 \text{ l. } 800 \end{array} \right.$	$\left\{ \begin{array}{l} I = 1 \text{ l. } 700 \\ E = 1 \text{ l. } 800 \end{array} \right.$	
CV	= 2 l. 400	= 2 l. 200	500 gr. azote (28 avril)

	<i>Avant</i>	<i>Après la huitième insufflation</i>	
DRM	$\left\{ \begin{array}{l} I = 1 \text{ l. } 000 \\ E > 2 \text{ l. } 000 \end{array} \right.$	$\left\{ \begin{array}{l} I = 1 \text{ l. } 700 \\ E = 1 \text{ l. } 00 \end{array} \right.$	
CV	= 1 l. 750	= 1 l. 200	800 gr. azote (22 mai)

Épanchement liquidien vers le 20 juin 1922.

DRM $\left\{ \begin{array}{l} I > 2 \text{ l. } 000 \\ E > 2 \text{ l. } 000 \end{array} \right.$

CV = 1 l. 400 (13 juillet 1922)

Le 24 juillet, on ponctionne le malade; on retire 1 l. 050 de liquide pleural que l'on remplace par une quantité à peu près égale, plutôt inférieure, d'azote:

	<i>Avant</i>	<i>Après</i>	
DRM	$\left\{ \begin{array}{l} I > 2 \text{ l. } 000 \\ E > 2 \text{ l. } 000 \end{array} \right.$	$\left\{ \begin{array}{l} I > 2 \text{ l. } 000 \\ E > 2 \text{ l. } 000 \end{array} \right.$	
CV	= 1 l. 400	= 1 l. 300	(24 juillet 1922)

Le malade, au point de vue état général, s'est sensiblement amélioré, l'expectoration est devenue moins abondante, la température plus régulière, le poids a augmenté. En rapport, le DRM a augmenté, la CV diminué dans l'ensemble.

Au moment où l'épanchement pleural, de moyen volume, s'est collecté, le DRM est resté supérieur à 2 litres en inspiration et expiration. La CV a diminué nettement.

Enfin, après la ponction-insufflation du 24 juillet, on voit la CV diminuer brusquement, le DRM rester supérieur à 2 litres.

OBSERVATION XXXVIII

Pasc..., tuberculose pulmonaire commune à forme congestive et hémoptoïque. Poussée évolutive de tout le lobe supérieur droit.

Pneumothorax artificiel droit commencé le 26 juin 1922 (Pneumothorax grand partiel):

DRM		I = 1 l. 850	
		E = 1 l. 850	<i>Avant la 2^e insufflation (1^{er} juillet 1922)</i>
CV	=	2 l. 900	
		<i>Avant</i>	<i>Après la cinquième insufflation</i>
DRM		I > 2 l. 000	I = 2 l. 000
		E = 2 l. 000	E = 1 l. 750
CV	=	2 l. 750	CV = 1 l. 400 (12 juillet 1922)

Ce pneumothorax n'en est encore qu'à sa phase de création.

Le DRM a cependant déjà augmenté, la CV est diminuée.

Rien de bien net encore au point de vue état général. Les signes physiques du pneumothorax remplacent ceux des lésions.

Apparition d'une pleurésie intercurrente en août 1922.

C bis) Résultats éloignés de Mesures de Débit Respiratoire maximum et de Capacité Vitale chez quatre de nos Malades porteurs d'un Pyo-pneumothorax artificiel.

Il nous a été permis de suivre quatre de nos malades dont le traitement par le pneumothorax a été poursuivi par M. le Professeur agrégé ZOELLER, de juillet 1922 à juin 1923.

Malgré l'existence encore actuelle d'un épanchement liquidien dans les plèvres, ne paraissant pas avoir de tendance à la résorption, l'état général d'au moins trois de ces malades (XXXIII, XXXVII et XXXVIII) est très satisfaisant: leur température est normale, la toux et l'expectoration sont toujours

nulles, leur poids a nettement augmenté, l'un d'eux (XXXIII) se livre depuis quelques mois à des exercices de rééducation physique.

Nous avons mesuré leur débit avec le masque manométrique de PECH modifié : c'est-à-dire gradué à cinq litres en inspiration et expiration.

Il est à remarquer en premier lieu que le débit respiratoire a *continué* depuis le mois de juillet 1922 *d'augmenter progressivement* plus ou moins chez les malades XXXIII, XXXVII, XXXVI et XXXVIII; il est actuellement pour les deux premiers supérieur à la normale.

D'autre part, les résultats de nos récentes mesures de capacité vitale nous permettent de signaler le fait suivant : au bout d'une période variable suivant les cas, mais en général fort longue, *la capacité vitale après avoir longtemps diminué et être restée à un taux très bas, semble se mettre à augmenter lentement*. Notre observation n'avait pas précédemment porté sur un laps de temps suffisamment long pour nous permettre de nous apercevoir de ce fait. On le constatera nettement dans les observations XXXIII bis et XXXVII bis. Chez le malade XXXVI, l'état général est déficient, la capacité est restée stationnaire. Celle du malade XXXVIII, dont le pneumothorax ne date que du mois de juin dernier, est encore en voie de diminution progressive. Il y a cependant lieu de remarquer que le taux de la capacité vitale ne semble pas devoir se relever dans les proportions de celui du débit respiratoire chez les tuberculeux traités par le pneumothorax.

OBSERVATION XXXIII bis

Sub... :

DRM initial $I = 1 \text{ l. } 700$
 $E = 1 \text{ l. } 600$ (18 octobre 1921)

DRM $\left| \begin{array}{l} I > 2 \text{ l. } 000 \\ E > 2 \text{ l. } 000 \end{array} \right.$ CV = 1 l. 450 (12 avril 1922)

DRM $\left| \begin{array}{l} I = 3 \text{ l. } 000 \\ E = 3 \text{ l. } 700 \end{array} \right.$ (21 décembre 1922)

DRM $\left| \begin{array}{l} I = 3 \text{ l. } 000 \\ E = 3 \text{ l. } 650 \end{array} \right.$ CV = 1 l. 850 (25 janvier 1923)

DRM $\left| \begin{array}{l} I = 3 \text{ l. } 800 \\ E = 4 \text{ l. } 200 \end{array} \right.$ CV = 1 l. 900 (1^{er} mars 1923)

DRM $\left| \begin{array}{l} I = 4 \text{ l. } 500 \\ E = 4 \text{ l. } 500 \end{array} \right.$ CV = 2 l. 100 (29 mars 1923)

DRM $\left| \begin{array}{l} I = 5 \text{ l. } 000 \\ E = 5 \text{ l. } 000 \end{array} \right.$ CV = 2 l. 200 (3 mai 1923)

OBSERVATION XXXVI bis

Pie... :

DRM initial $I = 1 \text{ l. } 750$
 $E = 1 \text{ l. } 600$ (25 juin 1921)

DRM $\left| \begin{array}{l} I = 1 \text{ l. } 750 \\ E = 1 \text{ l. } 600 \end{array} \right.$ CV 1 l. 750 (27 juillet 1922)

DRM $\left| \begin{array}{l} I = 2 \text{ l. } 000 \\ E = 2 \text{ l. } 100 \end{array} \right.$ (21 décembre 1922)

DRM $\left| \begin{array}{l} I = 2 \text{ l. } 800 \\ E = 2 \text{ l. } 300 \end{array} \right.$ CV 1 l. 750 (25 janvier 1923)

Exitus du malade au mois de juin 1923.

OBSERVATION XXXVII *bis*

Thi... :

DRM initial I = 1 l. 750
E = 1 l. 800 CV initiale = 2 l. 400 (28 av. 1922)

DRM I > 2 l. 000
E > 2 l. 000 CV = 1 l. 400 (24 juillet 1922)

DRM I = 2 l. 750
E = 3 l. 250 (21 décembre 1922)

DRM I = 3 l. 250
E = 3 l. 800 CV = 1 l. 700 (25 janvier 1923)

DRM I = 3 l. 300
E = 3 l. 700 CV = 1 l. 700 (1^{er} mars 1923)

DRM I = 3 l. 300
E = 3 l. 750 CV = 1 l. 800 (29 mars 1923)

DRM I = 3 l. 500
E = 4 l. 000 CV = 1 l. 850 (3 mai 1923)

OBSERVATION XXXVIII *bis*

Pase... :

DRM initial I = 1 l. 850
E = 1 l. 850 CV = 2 l. 900 (1^{er} juillet 1922)

DRM I > 2 l. 000
E = 2 l. 000 CV = 2 l. 750 (12 juillet 1922)

DRM I = 2 l. 000
E = 2 l. 250 (21 décembre 1922)

DRM I = 2 l. 200
E = 2 l. 300 CV = 1 l. 700 (25 janvier 1923)

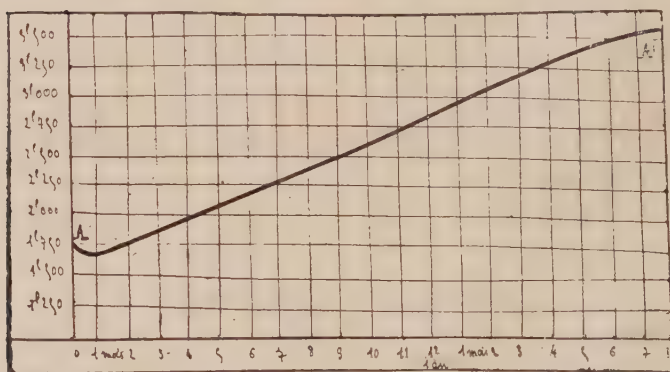
DRM I = 2 l. 500
E = 2 l. 300 CV = 1 l. 300 (1^{er} mars 1923)

DRM I = 2 l. 250
E = 2 l. 500 CV = 1 l. 300 (29 mars 1923)

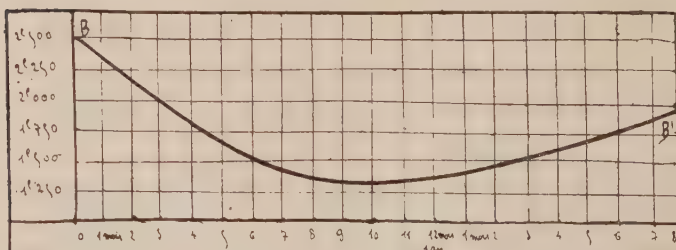
DRM I = 2 l. 900
E = 2 l. 700 CV = 1 l. 350 (3 mai 1923)

SCHÉMAS, D'APRÈS L'ENSEMBLE DE NOS OBSERVATIONS,
DES VARIATIONS DU DÉBIT RESPIRATOIRE MAXIMUM
ET DE LA CAPACITÉ VITALE
AU COURS DU PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

La ligne AA' indique les variations du débit respiratoire maximum.



La ligne BB' indique les variations simultanées de la capacité vitale.



CHAPITRE III

RÉSULTATS GÉNÉRAUX

Après avoir exposé en détail les résultats de nos observations, nous allons à présent :

1° Les résumer et les rapprocher de ceux des auteurs.

2° Essayer de les interpréter.

Nous suivrons l'ordre établi :

I. — DÉBIT RESPIRATOIRE MAXIMUM.

II. — CAPACITÉ VITALE.

1. - DÉBIT RESPIRATOIRE MAXIMUM

1. - Nos résultats et ceux de nos auteurs.

1) Au sujet du débit respiratoire maximum, Pech conclut d'une façon générale, que « la diminution du débit inspiratoire, alors que le débit expiratoire reste normal, caractérise en général les affections des voies respiratoires supérieures ». Nous n'avons pas eu l'occasion de vérifier positivement ce fait. Néanmoins, au cours de notre observation chez les tuberculeux, nous avons rencontré des débits inspiratoires indifféremment supérieurs ou inférieurs aux débits expiratoires correspondants, sans jamais avoir diagnostiqué dans ce dernier cas l'existence surajoutée de lésions qui, d'après Pech et Rimaud, diminuent électivement le débit à l'inspiration. Nous avons admis par conséquent, dans notre exposé des faits, qu'un

débit était supérieur à un autre quand la moyenne des débits inspiratoire et expiratoire du premier était supérieure à celle du second.

B) Pech conclut ensuite que, dans les tuberculoses pulmonaires, en général, « le débit est diminué aux deux temps de la respiration, mais davantage en expiration qu'en inspiration ».

Il entre dans le détail des faits :

a) Il signale d'abord qu'au cours de l'affection : « des poussées aiguës peuvent amener des lésions étendues et une chute brusque du débit, lésions qui se cicatrisent et ne laissent parfois pas de diminution de débit permanente ».

Les résultats de nos observations sur ce point concordent, dans leur ensemble, avec ceux de Pech et du Professeur Sergent, *in thèse Guès*. Nous précisons : Dans la majorité des cas, à la phase de début des poussées évolutives qui caractérisent l'évolution des tuberculoses fibro-caséeuses chroniques, le débit diminue peu à peu, sans à coup, pour remonter ensuite progressivement à leur phase de régression et pendant la période de rémission consécutive.

b) Pech signale en outre une augmentation brusque du débit quand une caverne pulmonaire se forme au sein d'une lésion en ramollissement. Ce fait est confirmé par Guès, par Carrieu et Guiet.

Nous avons vu à la phase de régression des poussées évolutives aboutissant à la formation de spelonques étendues se traduisant par des signes cavitaires nets, un accroissement du débit s'effectuer non brusquement, mais peu à peu. Donc, cliniquement,

qu'une poussée évolutive se termine ou non par l'apparition de signes spéléoniques, les variations du débit respiratoire semblent être les mêmes.

c) Au sujet des tuberculoses fibreuses diffuses, nous avons rencontré, de même que Pech, des débits très abaissés, et nous ajoutons qu'à chaque récurrence de broncho-alvéolite, le débit d'ordinaire diminue encore, pour augmenter après la poussée.

d) Nous n'avons pas vu mentionnées dans les travaux des auteurs les variations du débit dans les formes bacillaires aiguës. On l'a vu dans nos observations s'abaisser nettement, puis remonter, si le malade, ne succombant pas sur ces entrefaites, s'achemine vers la guérison.

e) Enfin, Pech, dans la *Clinique*, publie un cas de pneumothorax spontané où le débit a subi une augmentation progressive. Guès l'a vu remonter peu à peu chez un malade traité par le pneumothorax artificiel. Dumarest, dans la *Revue de la Tuberculose*, du mois d'avril 1922, signale à ce sujet que la capacité respiratoire normale, qui est obtenue en faisant respirer le malade suivant le rythme normal, à l'état de repos, dans un spiromètre de Chauveau, baisse au début, pour remonter ensuite rapidement et dépasser son chiffre antérieur.

Nous avons signalé, à propos du pneumothorax thérapeutique, que le débit respiratoire, en dehors des diminutions passagères et irrégulières occasionnées par le traumatisme de la ponction, reste stationnaire ou baisse moyennement au début du traitement. Puis, qu'après cette période d'hésitation

relativement courte, il subit un accroissement net et progressif vers sa normale physiologique, qu'il peut atteindre au bout d'une période de durée variable, mais longue, coïncidant avec la disparition définitive de tout l'ensemble des signes cliniques évolutifs des lésions du poumon collabé. En outre, l'apparition, puis la présence d'un épanchement pleurétique secondaire en cours du traitement ne semble pas modifier sensiblement les variations du débit.

2. - Interprétation de nos résultats

L'ensemble des faits observés par Pech a reçu de lui une interprétation très générale. Il attribue la diminution du débit respiratoire aux lésions anatomiques et la dit proportionnelle à leur étendue.

Cette interprétation paraît juste de prime abord, à considérer notamment l'abaissement du débit dans les formes fibreuses diffuses étendues. Mais, deux arguments capitaux semblent aller à l'encontre de cette manière de voir : Pourquoi le débit se relève-t-il dans le pneumothorax artificiel, où l'on se trouve en présence d'une limitation de l'étendue du parenchyme sain, opérée par le collapsus du poumon, équivalant topographiquement à l'extension des lésions ? D'après Pech nous aurions dû voir au contraire le débit diminuer. En second lieu, pourquoi le débit augmente-t-il quand une caverne se forme au sein du parenchyme pulmonaire ? Il n'y a pas évidemment ici de fait anatomique équivalant à l'extension de lésions, mais celles-ci se fixent sous une forme définitive et si nous

ne devons pas voir le débit diminuer, par contre aurions nous dû constater qu'il restait stationnaire. Nous n'admettons donc pas l'explication de Pech : nous pensons que la chute du débit est en rapport avec l'intensité croissante du processus inflammatoire bacillaire (Peut-être ces divergences de vues proviennent-elles d'un choix différent de méthode d'observation : nous nous sommes, en effet, plus spécialement attaché à étudier les modifications du débit au cours de l'évolution des bacillozes pulmonaires). Notre opinion est suffisamment justifiée par les résultats que nous avons obtenus dans les cas de poussées évolutives dans les formes fibro-caséeuses ; de poussées subaigües de broncho-alvéolite dans les formes fibreuses diffuses ; de processus bacillaires aigus ; de septicémie tuberculeuse, où malgré des lésions pulmonaires peu marquées, le débit est cependant nettement abaissé ; de même dans le cas de formation de cavernes pulmonaires s'effectuant à la phase de régression des poussées graves ; enfin dans le pneumothorax thérapeutique, enrayant l'évolution des lésions du poumon collabé.

De quels facteurs dépend à présent l'augmentation du débit ? — Ayant reconnu que l'intensité croissante de l'inflammation abaisse le débit, nous devons admettre ici que la régression inflammatoire le relève, fait que nous ne pouvons pas montré isolément, car nous pensons que le débit s'accroît encore probablement sous l'influence de l'apparition dans les parties saines des poumons d'un emphysème, classiquement dit de suppléance, représentant la réaction de défense

de l'organisme, dans le but de satisfaire à ses besoins d'oxygène. Son action, ultérieurement jointe à celle de la régression inflammatoire, permet l'accroissement du débit à la fin des poussées évolutives.

Le débit est très abaissé dans les formes fibreuses diffuses, en dehors des poussées subaiguës, car l'emphysème, cliniquement diagnostiqué dans ces cas, est une lésion pathologique: la sclérose atrophique des cloisons alvéolaires et des alvéoles, et non un phénomène compensateur de défense. Enfin, chez les malades traités par le pneumothorax, cette hypertrophie compensatrice du poumon opposé joue aussi un rôle de grande importance; elle contribue d'une manière efficace au relèvement du débit. Dumarest insiste davantage à ce sujet sur l'efficacité de l'emphysème vicariant dans le relèvement de la capacité respiratoire normale après son abaissement initial: la capacité respiratoire normale est pour lui « essentiellement sous la dépendance de l'emphysème compensateur ».

2. - CAPACITÉ VITALE

1. - Nos résultats et ceux de nos auteurs

De nombreux auteurs, depuis Hutchinson, ont mesuré la capacité vitale dans les diverses affections pulmonaires, en particulier dans la tuberculose. Nous ne relaterons ici que les ouvrages les plus récents : ce sont ceux de Charlier (Thèse de Boiet), de Pescher (Entraînement respiratoire), de Cordier (Thèse d'Hassler). Ces auteurs ne semblent pas avoir particulièrement étudié les modifications de la capacité vitale au cours de l'évolution des bacillooses pulmonaires. Ils publient en effet, en général, des chiffres isolés, répondant aux diverses formes de l'affection. Récemment, toutefois, deux auteurs américains, Cameron et Myers, ont publié des études sur la capacité vitale dans la tuberculose pulmonaire en évolution :

a) Cameron se résume, en disant qu'il y a toujours réduction de la capacité vitale et qu'elle varie parallèlement à l'état du malade, augmentant en cas d'amé-

lioration, diminuant en cas d'aggravation. De même, pour Myers, les variations de la capacité vitale précisent l'évolution de la maladie: son augmentation correspond à une amélioration des lésions, sa diminution à une aggravation.

Ces conclusions, justes dans leur ensemble, sont cependant bien générales. La plupart du temps, à la phase initiale des poussées évolutives dans les tuberculoses fibro-caséuses chroniques, il y a chute progressive de la capacité qui se relève ensuite peu à peu à la phase de régression de celles-ci, poursuivant son accroissement pendant les périodes intercalaires.

b) Dans le cas de formation de cavernes, la capacité vitale s'abaisse du début à la fin de la poussée, et semble ne s'accroître qu'au cours de la période de rémission consécutive.

c) Dans les formes aiguës, la capacité s'abaisse d'une façon marquée, se relevant parfois quand le malade triomphe de son mal.

d) MYERS signale en outre que, dans certains cas de tuberculose fibreuse peu extensive, la capacité vitale est presque normale, mais, le plus souvent, qu'on observe une diminution suffisamment nette pour qu'on puisse lui accorder une signification pathologique. HASSLER donne des chiffres supérieurs à deux litres pour des lésions unilatérales fibreuses, inférieurs pour des lésions bilatérales.

Nos chiffres dans les cas de tuberculose fibreuse diffuse, plus forts que ceux d'HASSLER, se rapprochaient davantage des résultats de MYERS et témoignent donc d'une diminution relativement faible de

la capacité. Celle-ci varie cependant en rapport avec les poussées de broncho-alvéolite : s'abaisse à leur apparition, se relève quand elles regressent.

e) Enfin DUMAREST a étudié au cours du pneumothorax thérapeutique les variations de la respiration forcée, sensiblement équivalente à la capacité vitale. Il en signale au début une diminution rapide et marquée et montre qu'elle ne retrouve que très lentement son taux initial et ne le dépasse jamais.

De nos observations, il ressort qu'au cours d'un pneumothorax thérapeutique, la capacité baisse nettement et progressivement pendant un laps de temps de très longue durée, variable bien entendu suivant les sujets, mais qui semble devoir être évalué à six mois au minimum; après quoi, elle se relève péniblement, tendant vers sa valeur initiale, que nous ne lui avons pas vu atteindre.

D'autre part, après chaque insufflation, elle subit un abaissement brusque, variable, mais constant.

Il semble enfin, que, lorsqu'un épanchement pleurétique secondaire se collecte au cours d'un pneumothorax thérapeutique, la capacité vitale, qui déjà est en voie de décroissance, s'abaisse de façon plus marquée en rapport avec le volume de l'épanchement.

2. - Interprétation de nos résultats

L'abaissement de la capacité vitale, d'après HASSLER, est en rapport avec l'étendue des lésions. d'après CAMERON, avec la gravité de la maladie; les facteurs en sont les lésions anatomiques et la toxhé-

mie tuberculeuse. MYERS dit que l'on peut, à l'aide de la capacité vitale, établir la sévérité de la lésion et non son étendue.

A notre avis, la capacité vitale semble elle aussi, comme le débit respiratoire, être en rapport avec l'intensité du processus inflammatoire. Mais nous devons toutefois ajouter que ce facteur n'est plus exclusif comme pour le débit respiratoire et que la capacité est secondairement conditionnée par l'étendue des lésions, c'est-à-dire par la diminution d'étendue du champ respiratoire. Elle s'abaisserait au début des poussées évolutives dans les formes fibro-caséuses chroniques, en rapport avec l'acuité du processus inflammatoire, mais lorsque ces poussées aboutissent à des ulcérations spéléonciques, la capacité vitale paraît bien alors conditionnée par l'étendue de la perte de substance du parenchyme pulmonaire, c'est-à-dire aussi par la réduction de l'étendue du tissu pulmonaire sain. A la phase de résolution des poussées évolutives, l'augmentation immédiate de la capacité vitale ne peut guère s'expliquer que par la résolution du processus inflammatoire, car les lésions sclérosantes ou cicatricielles encore présentes devraient maintenir sa diminution.

— Nous croyons devoir attribuer l'augmentation tardive et lente de la capacité pendant les périodes intercalaires consécutives aux poussées qui ont creusé des cavernes, soit à l'emphysème compensateur, soit plus encore ici à une expansion lente à s'opérer de la cage thoracique s'adaptant aux nouvelles conditions respiratoires.

Nous expliquons de même par le phénomène d'adaptation de la cage thoracique le fait de la capacité relativement peu abaissée chez les vieux fibreux-emphysémateux, à thorax globuleux. Nous voyons ces malades dans les services hospitaliers à un âge de leur affection, où leur cage thoracique a réagi à l'étendue de leurs lésions torpides, restreignant leur champ d'hématose. Ces malades expirant difficilement et lentement l'air de leurs poumons, on conçoit d'autre part aisément, que la capacité vitale, non astreinte à la notion de temps, se maintienne chez eux à un taux élevé.

Au cours de la constitution du pneumothorax thérapeutique comme on pouvait s'y attendre avec un procédé de mesure comme la recherche de la capacité vitale, plus anatomique que fonctionnel, l'abaissement régulier et net de cette capacité, non seulement s'inscrit au prorata de la réduction du champ respiratoire, mais s'observe régulièrement après chaque insufflation compressive. Tardivement à la phase d'entretien du pneumothorax thérapeutique, on assiste à l'augmentation tardive et lente de la capacité vitale : là encore, comme pendant les périodes intercalaires, consécutives à des poussées ayant creusé des spélonques d'un certain volume, l'emphysème compensateur développé et l'expansion secondaire thoracique nous semblent être l'interprétation du lent retour de la capacité vitale au voisinage d'ailleurs assez lointain de la normale.

Si maintenant nous envisageons dans une vue d'en-

semble l'interprétation générale des variations simultanées, mais non toujours de même sens du débit respiratoire maximum et de la capacité vitale, nous sommes frappé de les voir répondre d'une façon parfaite pour la première de ces fonctions, d'une façon encore appréciable pour la seconde à la belle loi de clinique générale posée par le Professeur BARD : l'intensité des troubles fonctionnels pathologiques est liée à l'acuité des lésions plutôt qu'à l'étendue de ces dernières.

CHAPITRE IV

VALEUR SEMEIOLOGIQUE DES VARIATIONS DU DÉBIT RESPIRATOIRE MAXIMUM ET DE LA CAPACITÉ VITALE

Quelle sera donc en clinique la valeur diagnostique, pronostique et thérapeutique que le physiologue devra attribuer aux mesures du débit respiratoire maximum et de la capacité vitale ?

A) Valeur Diagnostique

1° DÉBIT RESPIRATOIRE MAXIMUM

En premier lieu, étant donné le parallélisme certain existant entre l'apparition d'une poussée évolutive au cours de la tuberculose pulmonaire et la chute du

débit, il y a lieu de penser que celle-ci pourra fournir un élément de plus à l'appui du diagnostic d'évolution. Il est à remarquer en phtisiologie journalière, que le praticien n'attache pas une importance suffisante à la notion capitale d'évolution, peut-être à cause de la difficulté qu'il y a souvent de l'établir. L'appareil de PÉCH lui sera en l'occurrence un aide précieux : il pourra surtout lui confirmer l'évolution des lésions de son malade dans le cas fréquent où le tableau clinique n'en sera pas au complet ; il arrive en effet, que certains signes stéthoscopiques, fonctionnels ou généraux, n'apparaissent pas nettement ou restent stationnaires, malgré l'évolution de la maladie. Parfois aussi, certaines poussées latentes pourront être dépiquées grâce à un abaissement constaté du débit. De même l'accroissement du débit à la fin des poussées évolutives, contribuera à renseigner et à assurer le praticien des réactions humérales de l'organisme et fonctionnelles des poumons de son malade.

Il va sans dire néanmoins que dans les cas d'évolution cliniquement typique de lésions bacillaires, la connaissance des variations du débit n'aura qu'un intérêt pratique secondaire.

Dans les tuberculoses pulmonaires fibreuses, de même que dans la phtisie commune, l'abaissement assez brusque du débit respiratoire sera en rapport avec la survenue d'un épisode aigu, en l'espèce d'une poussée de broncho-alvéolite ou de congestion pulmonaire.

Dans le diagnostic des formes bacillaires, comme

d'ailleurs en général dans celui des affections pulmonaires tuberculeuses avec celles d'autre nature, l'utilité de l'étude des modifications du débit a peu d'importance ; la clinique seule permet le diagnostic différentiel.

A propos de la valeur diagnostique des mesures de débit, nous croyons devoir insister sur ce fait, contenu implicitement dans l'esprit de ce travail : que, seules, les variations du débit ont une valeur par elles-mêmes ; en d'autres termes, qu'un chiffre de débit n'a aucune valeur absolue, mais simplement une valeur relative à d'autres chiffres précédemment notés. Tout dépend en effet du chiffre initial à partir duquel les variations se sont effectuées dans l'un ou l'autre sens : pour un épisode évolutif en cours de l'affection, il dépend du cours antérieur de la maladie ; pour une poussée initiale, il est représenté par le chiffre de débit respiratoire physiologique, qui varie suivant la taille, le volume de la cage thoracique des sujets. PECH n'est pas de cet avis ; pourtant, il fixe une moyenne de débit physiologique, reconnaissant par là, que, suivant les individus, le débit normal peut être supérieur ou inférieur au chiffre de 3 l. 500. Nous pensons que le praticien ne doit pas se laisser influencer par cette moyenne devant servir de point de repère dans les variations du débit. Nous rappelons à l'appui de notre opinion, que sur les cinquante-deux malades que nous avons observés, quatorze, du fait de l'insuffisante graduation du manomètre dont nous nous sommes longtemps servi, ont échappés à notre observation. Parmi ces

malades, sept d'entre eux, jeunes, de taille moyenne et au-dessus, de musculature encore bien conservée, s'étant antérieurement livrés aux sports et aux exercices physiques, avaient un débit qui n'est jamais descendu au-dessous de 2 litres, malgré la sévérité de l'évolution des lésions tuberculeuses dont ils étaient porteurs ; l'un d'entre eux notamment, était atteint de tuberculose pneumonique caséifiante, étendue à tout le lobe supérieur d'un poumon et a dû être traité par le pneumothorax artificiel.

Enfin, au point de vue de leur valeur diagnostique en phtisiologie courante, les mesures du débit respiratoire gagneraient énormément à être prises avec beaucoup de précision. Dans ce but, il y aurait d'abord à modifier le masque monométrique de PECH, car la lecture des chiffres des débits reste difficile malgré l'entraînement que l'on peut acquérir à la pratique répétée de cet exercice. En effet, l'arc que parcourt la pointe de l'aiguille est relativement court, et, bien que chaque litre soit divisé par quatre traits délimitant entre eux le débit de 0 l. 250, il n'est pas facile, étant donnée en plus la mobilité de l'aiguille, d'évaluer immédiatement et exactement les fractions de litre-seconde. D'autre part, il ne serait pas superflu, croyons-nous, d'exercer une bonne fois le malade en traitement dans un service hospitalier à donner dès les deux ou trois premiers mouvements respiratoires, son débit maximum. Si l'on se contente de lui dire au préalable « de respirer dans le masque aussi vite et aussi fort qu'il le peut », il arrive souvent, lors des premières mesures, qu'il ne se rend pas très

bien compte de ce qu'on réclame de lui : on lit au manomètre des débits sensiblement inégaux, supérieurs ou inférieurs en inspiration ou en expiration, ou inégaux dans leur ensemble ; on est alors obligé de le faire respirer parfois huit, dix fois de suite dans le masque, pour calculer une moyenne approximative des débits qu'il a successivement atteints ; alors il se fatigue à ces efforts respiratoires répétés et marque des débits de plus en plus faibles ; de ce fait, la moyenne des débits, qu'on a calculée déjà approximativement, a toujours tendance à être notée inférieure à son chiffre véritable. Enfin, nous avons remarqué que nombreux sont les tuberculeux, préalablement instruits des efforts respiratoires qu'ils doivent accomplir dans le masque, qui, avant d'inscrire au manomètre leur plus haut débit, ont à vaincre une sorte d'appréhension inconsciente à donner un surcroît de travail à leurs poumons qu'ils savent malades. Il faut donc se garder chez les pusillanimes d'interpréter, en l'absence d'une amélioration des signes cliniques, dans le sens d'un relèvement de leur état, une augmentation de leur débit que l'on aura pu constater aux premières mesures.

2° CAPACITÉ VITALE

Une diminution assez rapide de la capacité vitale au cours d'une tuberculose pulmonaire fibro-caséuse commune devra comme la diminution du débit respiratoire, et surtout si ces deux mesures donnent des chiffres simultanément abaissés, faire rechercher une poussée évolutive. De même, le retour progressif de

la capacité vitale à son chiffre antérieur à la poussée, indiquera la fin de celle-ci, puis le début de la phase de rémission intercalaire.

Rappelons que la capacité vitale souligne par sa diminution l'apparition d'une broncho-alvéolite intercurrente, au cours d'une bacilliose fibreuse avec emphysème. Enfin, au cours d'un pneumothorax artificiel, un abaissement brusquement accusé de la capacité vitale fera songer à un épanchement pleural intercurrent, dont on pourra vérifier la présence à la radioscopie.

De même qu'à propos du débit respiratoire, nous ajoutons qu'il ne faut pas oublier que les chiffres de capacité vitale n'ont pas de valeur absolue et que la capacité physiologique varie suivant la taille des sujets, la morphologie et le volume de leur cage thoracique, comme l'ont bien montré PESCHER et HASSLER.

B) Valeur Pronostique

Ni l'étude du débit respiratoire, ni celle de la capacité vitale ne peuvent nous fixer, pas plus qu'aucun procédé séméiologique isolé, sur le pronostic général, c'est-à-dire sur la gravité même d'un cas de tuberculose pulmonaire considéré.

L'un et l'autre procédés, mais surtout l'étude du débit respiratoire maximum, nous fixent cependant, nous l'avons vu, sur l'acuité de la poussée évolutive et, partant, sur sa gravité. Et lorsque la poussée observée est, par sa gravité, toute la maladie, la chute

du débit respiratoire devient davantage encore un élément essentiel dans l'appréciation de la gravité de la tuberculose considérée. Il en est de même de l'étude de la capacité vitale, qui en plus est capable de nous indiquer secondairement l'étendue des lésions.

C'est ainsi, au surplus, qu'une diminution marquée et continue du débit respiratoire, comme de la capacité vitale peuvent au cours d'une phtisie commune, faire pressentir une issue fatale plus ou moins prochaine.

C) Valeur Thérapeutique

Débit respiratoire maximum et capacité vitale peuvent-ils servir de guide pour la pratique du pneumothorax thérapeutique ?

L'accroissement du débit respiratoire et la réduction de la capacité vitale sont de nature (en dehors par exemple d'examens radioscopiques possibles) à fixer le phtisiothérapeute sur la progression du collapsus pulmonaire au cours de la constitution d'un « Forlanini ».

Durant l'entretien du pneumothorax, une augmentation du chiffre de la capacité vitale sur le chiffre précédemment constaté avant la dernière insufflation deviendra également l'indication d'une nouvelle insufflation nécessaire. Cette dernière indication paraîtra toutefois moins nette à une période suffisamment éloignée de la constitution du pneumothorax, c'est-à-dire à partir du moment où s'opérera de

façon nette l'expansion thoracique secondaire, que l'on pourra apprécier en mesurant le périmètre thoracique du malade. L'ascension de la capacité perdra dans la suite sa valeur thérapeutique antérieure.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

Nos recherches nous conduisent en définitive aux conclusions suivantes :

1° L'étude du débit respiratoire maximum, comme celle de la capacité vitale, peu fécondes jusqu'à ce jour, parce que limitées à l'étude de cas isolés de tuberculose pulmonaire, sont capables de fournir en phthisiologie d'intéressantes données pratiques, si on les applique à l'évolution des diverses formes cliniques de la tuberculose pulmonaire.

2° Le débit respiratoire maximum en général subit dans ces conditions les variations suivantes :

a) Au cours de l'évolution de la phthisie fibro-

caséuse commune et dans ses variétés cliniques, lors d'une poussée évolutive intercurrente, il présente d'abord un abaissement progressif proportionnel à l'acuité, c'est-à-dire à la gravité de cette dernière ; puis il remonte lentement et progressivement à la phase de résolution de cette poussée et pendant la période de rémission consécutive.

Cet accroissement progressif du débit respiratoire s'observe de même, quand s'opère la résolution d'un processus caséifiant, laissant derrière lui une spéléonque volumineuse.

b) Dans les tuberculoses pulmonaires fibreuses diffuses avec emphysème, le débit respiratoire maximum subit en général une réduction marquée, qui s'accroît encore lors d'une poussée de broncho-alvéolite intercurrente.

c) Dans les tuberculoses pulmonaires aiguës (pneumonies caséuses, pleuro-pneumonies caséifiantes) et dans les septicémies tuberculeuses, le débit respiratoire présente un abaissement rapide et accentué en rapport avec la gravité de l'affection.

d) Durant la constitution d'un pneumothorax thérapeutique, la courbe du débit respiratoire, après une période d'hésitation de durée variable, se relève progressivement au fur et à mesure que s'accroît le collapsus pulmonaire, c'est-à-dire la réduction de l'évolution des lésions et probablement aussi la production d'un emphysème compensateur au niveau du poumon opposé. Cet accroissement du débit se poursuit jusqu'à retrouver son chiffre normal, tardivement, lors des injections d'entretien.

3° La capacité vitale à son tour subit en général les variations suivantes :

a) Au cours de l'évolution de la phtisie fibro-caséuse commune et de ses variétés cliniques, lors des poussées évolutives, la capacité vitale diminue progressivement avec l'acuité croissante du processus lésionnel ; puis, vers la fin de la poussée, présente un accroissement progressif qui se poursuit vers son chiffre de départ pendant la phase de rémission intercalaire consécutive.

Mais l'apparition d'une caverne pulmonaire augmentant l'étendue des lésions, entraîne durant la phase terminale de la poussée évolutive un abaissement continu du chiffre de la capacité vitale, qui ne se relève que péniblement au cours de la période de rémission.

b) Dans les tuberculoses pulmonaires fibreuses diffuses avec emphysème, la capacité vitale ne subit que peu ou pas de réduction, sauf au moment des poussées de broncho-alvéolite intercurrentes.

c) Dans les tuberculoses pulmonaires aiguës, elle subit un abaissement marqué en rapport avec l'intensité du processus évolutif. Dans les septicémies tuberculeuses, son taux est relativement élevé.

d) Pendant la phase de réalisation d'un pneumothorax artificiel, la capacité vitale diminue progressivement au prorata de la compression pulmonaire, c'est-à-dire de la réduction du champ respiratoire. A la phase plus tardive d'entretien du pneumothorax, elle s'accroît péniblement et tardivement du fait de la disparition de tout processus évolutif et proba-

blement aussi de l'expansion tardive d'adaptation de la cage thoracique.

4° Le débit respiratoire et ses variations paraissent presque exclusivement conditionnés par l'acuité du processus tuberculeux.

La capacité vitale et ses variations sont encore liées à l'acuité de l'évolution bacillaire, mais semblent surtout dépendre de l'étendue des lésions et de la réduction d'étendue du champ respiratoire.

5° L'étude du débit respiratoire maximum et de la capacité vitale, par les données séméiologiques pratiques qu'ils apportent, ainsi que par la facilité de recherche de leurs variations au cours de l'évolution d'une tuberculose pulmonaire considérée, méritent de passer dans la pratique phthisiologique courante.

Le Président de la Thèse,
A. PIC.

Vu :
Le Doyen,
J. LEPINE.

Vu et permis d'imprimer :
Lyon, le 18 juin 1923.
Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
CAVALIER.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

1° Généralités

Ch. ACHARD et Léon BINET. — Examen fonctionnel du poumon. Masson, éditeur, 1922.

AMAR. — Lois scientifiques sur l'éducation respiratoire. Paris, 1920.

BERGEON et KASTUS. — Recherches sur la physiologie médicale de la respiration. Paris, 1869.

BONNET (de Lyon). — Application du compteur à gaz à la mesure de la respiration. Compte-rendus. Académie des Sciences, 1856. t. XLII et t. XLIII.

C. BILLARD. — L'indice de la puissance de ventilation pulmonaire, ses variations individuelles. C. R. de la Société de Biologie, 26 janvier 1923.

CHESTER D., CHRISTIE et ARGYL J. BEAMS. — The estimation of normal vital capacity with especial référence to the effect of posture. The Arch. of int. Med., 15 juillet 1922, vol. 30.

- DUPONT (Maurice). — Equivalent du poids et de la capacité respiratoire. C. R. de la Société de Biologie, 27 déc. 1902.
- DEMONET. — Recherches de la capacité vitale. Mémoire Soc. d'Anthropologie, Paris, 1905.
- DÉSFOSSÉS (P.). — Le masque manométrique de Pech en éducation physique. *Presse Médicale* du 3 février 1921.
- GRÉHANT (N.). — Recherches physiques sur la respiration de l'homme. Thèse Paris, 1864.
- Perfectionnement du procédé de mesure du volume des poumons par l'hydrogène. Société de Biologie, 23 av. 1887.
- GUILLET. — Description d'un spiromètre, in compte-rendus Académie des Sciences, 1856, t. XLIII.
- HECHT. — Essai sur le spiromètre. Thèse Strasbourg, 1855.
- HUTCHINSON. — On capacity of the lungs and of the respiratory functions (Transactions of the Medico-Chirurgical Soc. 1846).
- HÉDON (E.). — Précis de physiologie, 9^e édition.
- HERMANN (H.). — La respiration unilatérale. Thèse de Nancy, 1921.
- IZQUIEDO (de Mexico). — Note à la Société de Biologie de Paris, juillet 1922.
- LASÈGUE. — Sur l'emploi de la spirométrie en médecine. Arch. Générales de Médecine, 1856.
- MARFAN. — In traité de Médecine, 2^e édition, t. VII.
- MORAT. — In traité de Physiologie de Morat et Doyon, t. IV, Paris, 1902.
- Présentation du spiromètre de Verdin. C. R. de Société de Biologie, 25 juin 1887.
- PESCHER. — Entraînement respiratoire par la méthode spirométrique, Paris, 1921.
- PECH. — Masque manométrique. Thèse de Doctorat, Montpellier, 23 mars 1918.

- Masque manométrique. Société de Biologie, 13 mai 1920.
- Présentation d'un appareil: masque manométrique. Congrès de Physiologie, 15-20 juillet 1920.

PIERY et MICHEL. — Le débit respiratoire dans les ascensions en montagne et en avion. Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 14 mars 1921.

RENÉ (A.). — Relations qui existent entre la taille et la capacité vitale, etc. *Gazette des Hôpitaux*, 1880.

RIMAUD. — Diagnostic des obstructions nasales par le masque Pech. *La Clinique*, avril 1922.

ROSENTHAL. — Culture physique et voies respiratoires. *Le Journal Médical Français*, août 1921.

STROHL. — Etude comparative des divers procédés d'exploration de la capacité respiratoire. *Journal de Physiologie et de Pathologie Générale*, 1919, t. XVIII, n° 2.

SCHEEVOGT. — Uber den praktischen Werth des spirometers. Henle's zeitschrift für rationelle Med. 1854.

SCHNEPF. — Note sur un nouveau spiromètre très sensible et très simple. In compte-rendus Académie des Sciences, t. XLIII.

- Considérations physiologiques sur l'acte de la respiration; influence de l'âge sur la capacité vitale du poumon; influence de la taille. *Gazette Médicale de Paris*, n°s 11, 21, 25, 39. 1857.

SIMON. — De la quantité d'air expiré chez les divers hommes et de sa mesure à l'aide du spiromètre. Giessen, 1848.

VOILLEZ. — Le spiroscope. Académie de Médecine, 1875.

VUILLEMIN. — Un nouveau spiromètre. Arch. Méd. Militaire, janvier 1893.

WEST. — The arc. of int. Med., mars 1920.

2° Capacité Vitale et Tuberculose Pulmonaire

- BOIET. — La capacité pulmonaire et les mesures spirométriques chez les tuberculeux. Thèse de Paris, 1904-1905.
- BONNEY (S.-G.). — Pulmonary tuberculosis and its complications. Philadelphie — Londres 1910.
- CAMERON. — The capacity pulmonary tuberculosis. Tuber., vol. III, n^{os} 8 et 9, mai et juin 1922.
- CORDIER, DELORE et HASSLER. — Note sur quelques coefficients permettant d'évaluer le fonctionnement respiratoire et la robustesse de l'individu sain et du tuberculeux. Soc. Méd. des Hôpitaux de Lyon, 21 février 1922.
- CORDIER. — Prophylaxie et traitement des séquelles de pleurésies tuberculeuses. *Journal de Méd. de Lyon*.
- CHARLIER (A.). — La capacité pulmonaire chez les sujets sains et chez les tuberculeux. Société de Biologie, 16 nov. 1904.
- DOUAY. — Le thorax et l'emphysème. Thèse de Paris, 1914.
- DRYER (G.) et BURELL (L.). — Applications de la capacité vitale à l'étude de la tuberculose pulmonaire. *The Lancet*, 5 juin 1920.
- DEGOUY. — Symptômes et diagnostic de la tuberculose pulmonaire dans sa période de début. Thèse de Paris, 1918.
- DUMAREST et LELONG. — Recherches expérimentales sur la récupération de la capacité respiratoire chez les sujets traités par le pneumothorax artificiel. *Revue de la Tuberculose*, avril 1921, n^o 2.
- HASSLER. — Le fonctionnement respiratoire et la robustesse de l'individu normal et du tuberculeux. Comparaison des procédés cliniques et des coefficients qui permettent de l'évaluer. Thèse de Lyon, 1922.

HIRTZ. — De l'emphysème pulmonaire chez les tuberculeux.

HERARD, CORNIL, HANOT. — La phtisie pulmonaire, 2^e édition, Paris, 1884.

KUSS. — Thèse de Nancy, 1878.

MYERS. — Studies on the respiratory organs. in healt and disease IV: a comparison of the vital capacity readings and X. ray findings in pulmonary tuberculosis. The Amer. Rev. of Tub. vol. V, n° 11, janvier 1922.

ORIOU. — Diagnostic précoce de la tuberculose. *Annales d'Hygiène et de Médecine Légale*, mai-juin 1899.

ROBIN (A.) et BINET. — Conditions et diagnostic du terrain de la tuberculose pulmonaire. Communication à l'Académie de Médecine, 19 mars 1901.

— Indications thérapeutiques et prophylactiques à la tuberculose pulmonaire fondées sur la connaissance de son terrain. *Académie de Médecine*, 21 janvier 1902.

SERGEANT. — Etudes cliniques sur la tuberculose. Paris, 1919.

WINTRICH. — Krankheiten der respiration organe. *Virchows Hands. der Pathol. T. V.* 1854.

WITTICH (F.), MYERS (J.) et FEMMINGS. — Influence de la tuberculose pulmonaire sur la capacité vitale des poumons. *Journal of the Amerc. Med. Assoc.*, 6 novembre 1920, t. 75, n° 19.

3^e Débit Respiratoire maximum et Tuberculose Pulmonaire

CARRIEU (F.). — Quelques mesures du débit respiratoire maximum au moyen du masque manométrique de Pech. *Presse Médicale*, 3 août 1921.

— A propos de quelques résultats obtenus avec le masque manométrique de Pech. Essais de pathogénie. *Bulletin de l'Académie des Sciences et Lettres de Montpellier*, avril-décembre 1921.

- Les variations du débit respiratoire maximum en pratique médicale. *La Clinique*, avril 1922.

CARRIEU et GUIET. — Caverne de la base en imposant pour un pneumothorax. Ac. des Sciences et Lettres de Montpellier, décembre 1921.

FRÈRE et PECH. — Mesure du débit respiratoire dans les tuberculoses pulmonaires. *Montpellier Médical*, avril 1918, n° 8.

GUES (Emile). — La mesure du débit respiratoire à l'état normal et à l'état pathologique par la méthode et le masque manométrique de Pech. Thèse de Paris, 1922.

MARIOT (P.). — Recherches sur la fonction respiratoire au cours du traitement par le pneumothorax thérapeutique. Thèse de Nancy, 1922.

PECH. — Masque manométrique, nouveau procédé pour l'étude du débit respiratoire au laboratoire, en clinique, en pratique médicale. Publication de Soc. des Sciences Médicales et Biologiques de Montpellier par Pech. Préface du Professeur Gley, 1920.

- Mesures du débit respiratoire maximum en pratique médicale. *La Clinique*, avril 1922.

ROBERT. — Sur quelques applications cliniques du masque manométrique du Docteur Pech. Thèse de Montpellier, 1921.
